Nr. 8. i 9. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PROF. DR. JÓZEF ŁAZARSKI
1854—1924.

Dnia 24 stycznia b. r. zmarł senior Wydziału lekarskiego Uniw. Jag. profesor J. Łazarski, urodzony w roku 1854 w Jeleśni pod Żywcem. Po odbytych studjach w gimnazjum w Krakowie poświęcił się zrazu zawodowi aptekarskiemu, a dopiero po ukończeniu studjów farmaceutycznych w Wiedniu oddał się studjom lekarskim, częścią w uniwersytecie w Grazu a częścią w Wiedniu. W Wiedniu uzyskał stopień magistra farmacji a potem stopień doktora wszech nauk lekarskich. Przez krótki czas pełnił obowiązki demonstratora przy katedrze fizjologji pod kierunkiem prof. Brueckego, później zaś obowiązki asystenta przy katedrze farmakologji pod kierunkiem prof. dra Vogla w Wiedniu. W r. 1881 habilitował się tamże jako docent farmakologji na podstawie pracy eksperymentalnej ogłoszonej drukiem o działaniu sinowodoru na organizm zwierzęcy. W pracy tej doszedł do wniosku, że związki sinowe działają zabójczo przez porażenie ośrodków rdzenia przedłużonego, w szczególności zaś przez porażenie ośrodka oddechowego. W roku następnym t. j. 1882 objął prof. Łazarski katedrę opróżnioną w Uniw. Jag. przez śmierć prof. dra Skobla, przyczem katedra ta obejmująca farmakologję i patologję ogólną, uległa poraz pierwszy rozdziałowi. Od r. 1882 wykładał prof. Łazarski farmakologję i toksykologję dla słuchaczy medycyny, zaś farmakognozję dla słuchaczy farmacji aż prawie po chwilę swojej śmierci. W r. 1886 mianowano go zwyczajnym profesorem powyższych przedmiotów. Był trzykrotnie dziekanem wydziału lekarskiego, po raz ostatni w roku szk. 1921/22 a w r. szk. 1909/10 był wybrany rektorem wszechnicy. Poza swoją działalnością nauczycielską brał dzięki swojej ruchliwości żywy udział we wszystkich przejawach życia lekarskiego w Krakowie. Był członkiem i prezesem Tow. Lek. Krak., potem był prezesem drugim z rzędu, utworzonej Izby lekarskiej zachodnio-galicyjskiej, wreszcie przez 20 ostatnich lat mianowany był przez Wydział krajowy prezesem komitetu admin. szpitala św. Łazarza. Na wszystkich tych stanowiskach odznaczył się nadzwyczaj sumiennem pojmowaniem i wypełnianiem przyjętych na się obowiązków. Jako prezes komitetu admin. szpitala św. Łazarza oddał temuż szpitalowi nieocenione usługi w najkrytyczniejszych jego chwilach. W kilku ostatnich latach istnienia Austrji wchodził także w skład najwyższej Rady Zdrowia w Wiedniu.

Prof. Łazarski, jako uczeń wiedeńskiej szkoły farmakologicznej, był już ostatnim farmakologiem, opanowującym równocześnie i farmakognozję. Chociaż pozostawił dorobek naukowy dość szczupły, w którego skład wchodzą prace nad kopytnikiem (asarum europeum), nad niektóremi roślinami cyprysowatemi i nad sporyszem krajowym, to z drugiej strony śledził zawsze bacznie postęp wiedzy w swoim zakresie, ażeby zaznaczyć go odpowiednio w swych wykładach. A wykłady jego pozostaną na zawsze w pamięci licznych jego uczniów dzięki niezwykłej werwie, z jaką były wygłaszane i dzięki formie, która dość suchą treść umiała odpowiednio ożywić. Sam mniej płodny naukowo, zachęcał ściślejszych swoich uczniów do pracy naukowej, jak o tem świadczą publikacje byłych jego asystentów, niestety przedwcześnie zmarłych drów Wojtaszka, Lembergera i Koźniewskiego i w końcu swojego następcy od paru lat na oddzielonej katedrze farmakognozji, Łobaczewskiego. Prof. Łazarski posiadał pozatem wielkie zalety dobrego człowieka; szczerością usposobienia dobrocią i szczodrobliwością, zwłaszcza wobec niedostatku i biedy niejednego z uczniów, wreszcie uprzejmością koleżeńską z łatwością podbijał serca.

Ze śmiercią Łazarskiego ubywa Wydziałowi lekarskiemu starej Wszechnicy jeden z ostatnich profesorów złotej doby tegoż wydziału, kiedy to na katedrach jaśniały nazwiska światowej sławy jak: Teichmanna, Mikulicza, Rydygiera, Cybulskiego i kiedy nauczali tak niezrównani nauczyciele jak Rydel, A. Rosner, E. Korczyński i t. d. Cierpienie sercowe, nurtujące od dłuższego czasu jego organizm, nie zdołało powstrzymać go niemal aż do ostatniej chwili od wykładów. Po tygodniowej zaledwie chorobie obłożnej zmarł tuż przed osiągnięciem ustawowej granicy wieku. Cześć Jego pamięci!

Wachholz.

Prace oryginalne.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

Wstrząs hemoklastyczny i peptonowy a główne odczyny ustrojowe.

(Z Zakładu Farmakologji doświadczalnej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie).

Określenie dokładne istoty wstrząsów jest trudne; w sensie dość ogólnym można je zdefinjować jako zbiór odczynów klinicznych, humoralnych i komórkowych, wywołanych nagle wskutek zaburzenia równowagi koloidalnej, wpływu toksycznego lub zakaźnego, urazowego względnie fizykalnego. Odczyny te uwidaczniają się w ustroju ludzkim lub zwierzęcym uprzednio przygotowanym przez odpowiedni atak, lub też bezpośrednio po pierwszem zastosowaniu bodźca, który ma zdolność wywołania charakterystycznych zaburzeń.

Bez względu na naturę bodźca zastosowanego, spotykamy się z pewnemi stałemi objawami głównemi, do których należą:

1) Zmiany w ciśnieniu krwi, charakteryzujące się znacznem obniżeniem ciśnienia.

2) Zmiany w krzepliwości krwi i chłonki, polegające na wzmożeniu krzepliwości, względnie przedłużeniu czasu, niezbędnego do wytworzenia się skrzepu, lub na całkowitej niekrzepliwości.

3) Obniżenie ilości białych ciałek w jednostce objętości krwi, czyli t. zw. leukopenja, objaw podstawowy w ocenie zjawisk wstrząsu.

4) Odwrócenie wzoru leukocytarnego.

5) Obniżenie względnie podwyższenie wskaźnika refraktometrycznego.

6) Zmiany w przebiegu ciepłoty ustroju (Pfeifer), mononukleoza (Schiff), zmniejszenie ilości płytek (Achard) a potem ich zwiększenie, kruchość leukocytów i aglutynacja, zmiany w ilości erytrocytów (Sabatowski), zmiany natury fizycznej, zachodzące w lepkości krwi i napięciu powierzchniowem (Kopaczewski), oporach elektrycznych tkanek (Philippson, Mendeleeff i Platonoff) etc.

Rozpatrując kolejno wymieniony szereg odczynów na podstawie wielu doświadczeń na psach, wykonanych przeważnie z F. Kmietowiczem, niektórych z A. Zakrzewskim, dojść należy do wniosku, że zjawiska wstrząsu, uważane za charakterystyczne, są częściowo ze sobą związane przyczynowo; mimo jednak pewnej zależności, niekiedy wzajemnej, brak lub zmiana jednego lub kilku zjawisk, wymienionych pod 1—5, któremi się w niniejszym artykule zajmujemy, może nie mieć wpływu na odczyny najbardziej charakterystyczne.

1) Ciśnienie krwi. Według doświadczeń klasycznych wstrząsowi hemoklastycznemu i peptonowemu towarzyszy obniżenie ciśnienia krwi, od którego niektórzy autorowie uzależniają resztę zjawisk. Przekonaliśmy się jednakże, że obniżenie ciśnienia, zwłaszcza silne, nie jest momentem istotnym. Niektórym wstrząsom hemoklastycznym towarzyszy znaczne podwyższenie ciśnienia krwi, zwłaszcza u zwierząt młodych. W tej fazie podwyższenia ciśnienia, trwającej kilka minut, zachodzą już zmiany charakterystyczne we krwi.

Doświadczenia z peptonem Wittego utwierdzają również w przekonaniu, że stan wielkości łożyska naczyniowego nie ma wpływu bezpośredniego na wytworzenie się typowych zjawisk. Ograniczenie wielkości łożyska naczyń krwionośnych za pomocą podwiązania naczyń jamy brzusznej i wprowadzenie dożylne peptonu Wittego daje minimalny spadek ciśnienia krwi, nie przenoszący kilkunastu mm Hg (np. ze 172 mm Hg na 158 mm Hg) i trwający bardzo krótko, a mimo to powstaje obraz typowy wstrząsu humoralnego, przyczem współudział środkowego układu nerwowego, jak to zobaczymy później, jest zupełnie zbędny.

Jeżeli zmienimy metodykę postępowania i wprowadzimy dożylnie pepton Wittego psu, u którego uprzednio został przecięty rdzeń kręgowy pod przedłużonym, u którego zniszczono przed kilkunastu dniami zwój trzewny (plexus coeliacus) i uszkodzono rdzeń kręgowy przez przepłukanie kanału kręgowego gorącą wodą (70°), to przekonamy się, że ciśnienie krwi spada i nie podnosi się zupełnie aż do chwili śmierci zwierzęcia, utrzymując się na niskim bardzo poziomie. Badania zachowania się krwi, w ciągu przeszło godziny, wskazuje najbardziej typowy obraz wstrząsu z leukopenją, niekrzepliwością krwi, obniżeniem wskaźnika refraktometrycznego i odwróceniem wzoru leukocytarnego; w dalszym ciągu mimo, iż ciśnienie pozostawało stale na tym samym niskim poziomie, nastąpił powrót krwi do normy, a nawet zjawiła się niewielka leukocytoza. Fakty te wskazują, że spadek ciśnienia krwi nie jest momentem istotnym dla wystąpienia typowego wstrząsu oraz, że powrót stanu krwi do normy nie jest związany przyczynowo z podwyższeniem się ciśnienia krwi po początkowej fazie rozszerzenia naczyń.

2) Zmiany w krzepliwości krwi i chłonki. Badanie zjawiska krzepliwości krwi i chłonki nasuwa bardzo wiele trudności z powodu braku dokładnych wiadomości o mechaniźmie krzepnienia, oraz z powodu niedostateczności metod badania. W hemoklazji, jak to stwierdził Widal i jego szkoła, następuje wzmożenie krzepliwości krwi; po wprowadzeniu peptonu Wittego dożylnie krew staje się niekrzepliwa. Zjawiska jednak łączące się ze zmianami w krzepliwości krwi nie są dla wstrząsu istotne. Powołać się tu można na doświadczenia E. Zunza, który wywołuje wstrząs peptonowy po wprowadzeniu uprzedniem do narządu krążenia hirudyny, histonu, peptonu, szczawianu sodowego, a więc po wywołaniu stanu niekrzepliwości krwi.

Z doświadczeń naszych wynika, że — analogicznie zresztą do doświadczeń Calvary'ego przy anafilaksji — zachodzą zmiany w krzepliwości chłonki, zbieranej z przewodu piersiowego (ductus thoracicus), a mianowicie wzmożona jej krzepliwość, a następnie opóźnienie czasu krzepnienia (niekiedy 1^h — 2^h) przy hemoklasji, zmniejszona krzepliwość przy wstrząsie peptonowym. Być może, że i zmiany w oddechaniu, występujące przy wstrząsie hemoklastycznym i peptonowym mają, poza innymi czynnikami, wpływ na proces krzepnienia krwi i chłonki.

3) Leukopenja była przedmiotem szczegółowych badań, przyczem najrozmaitsze stawiano przypuszczenia co do sposobu jej powstawania. Z doświadczeń naszych wynika, że zjawisko to występuje pod wpływem peptonu Wittego, wprowadzonego dożylnie, lub wody lodowej wlanej do żołądka, zupełnie jaskrawo u psa, u którego podwiązano naczynia brzuszne (Tripus Halleri, art. mesenterica superior i inferior). Udział więc rozszerzonych naczyń jamy brzusznej w zakresie nerwu trzewnego (n. splanchnicus), aczkolwiek najprawdopodobniej zaznaczony we wstrząsie hemoklastycznym i peptonowym, jak chce E. F. Müller, nie jest jednak warunkiem niezbędnym. Również i współudział środkowego układu nerwowego nie jest konieczny i nie ma wpływu decydującego na zjawianie się najbardziej typowych cech wstrząsowych. Podwiązanie tętnic szyjnych (art. carotides), tętnic kręgowych (art. vertebrales), przecięcie rdzenia kręgowego, nie wpływa na jakość zmian humoralnych po wlaniu wody lodowej do żołądka, lub wstrzyknięciu dożylnem peptonu Wittego.

Środkowy układ nerwowy ma niewątpliwie wpływ na powstawanie wielu zjawisk wtórnych, objawów przedewszystkiem klinicznych, w następstwie anemji i upośledzonego odżywiania komórek nerwowych, niema zaś absolutnie wpływu decydującego na same zmiany humoralne. Stąd też rzekomy brak wstrząsu po zastosowaniu normalnych bodźców u zwierząt znajdujących się w narkozie (świnki morskie) odnieść raczej należy do techniki doświadczeń, względnie oceny wyników, lub też do zmian fizycznych osocza (Kopaczewski), a nie wiązać je z usunięciem wpływu środkowego układu nerwowego.

W doświadczeniach wykonanych na świnkach morskich w laboratorjum prof. Danysza przekonaliśmy się, że wprowadzenie dosercowe peptonu Witte, lub baryty, przygotowanej według Lumieré'a, powoduje zawsze zmiany w zachowaniu się ilości ciałek białych (leukopenja) nawet wtedy, gdy zwierzęta znajdują się w głębokiej narkozie eterowej lub alkoholowej. Brak jedynie zewnętrznych objawów, przedewszystkiem drgawek, zmian w oddechaniu, oddawania moczu i kału, odcienia sinicowego błon śluzowych; zwierzęta te znoszą też wstrząs lepiej, aczkolwiek nie zawsze udaje się je uchronić od śmierci, która nastąpić może po kilku lub kilkunastu godzinach. Znane są też doświadczenia (Sabatowski i Kmietowicz), gdzie w głębokiej narkozie morfinowo-skopolaminowej otrzymywano typowy wstrząs po wprowadzeniu wody gorącej (70° C) do żołądka, lub w czasie przepłukiwania zimną wodą (10° C) jelit.

Zjawisko leukopenji jest więc niezależne przyczynowo od wpływu bodźca fizycznego czy toksycznego na środkowy układ nerwowy, podobnie zresztą jak i od działania na naczynia jamy brzusznej i narządów w niej leżących. Może powstać poza niemi.

Badania porównawcze krwi serca prawego i lewego u psów, którym wprowadzono lodową wodę do żołądka, względnie wstrzyknięto dożylnie pepton Wittego, stwierdzają, że udział płuc w zatrzymywaniu białych ciałek krwi jest bezsporny. Na rolę płuc i wątroby we wstrząsie peptonowym zwrócili uwagę już w r. 1903 dwaj studenci medycyny Rüchel i Spitta. Badania ilości elementów morfotycznych i ich wzajemnego stosunku w sercu prawem i lewem w okresie wstrząsu hemoklastycznego i peptonowego doprowadziły nas do wniosku, że istotnie białe ciałka krwi ulegają zatrzymaniu w płucach i być może nawet częściowemu rozpadowi w momencie wstrząsów; z chwilą przemijania wstrząsu ciałka białe wyzwalają się bardzo żywo z kapilarów płucnych, przyczem w wydzielaniu się tem przodują limfocyty małe, których liczba, w tym okresie, znacznie się wzmaga i przewyższa normalny stosunek tych ciałek we krwi, wpadającej do lewego przedsionka.

Najprawdopodobniej więc w zjawisku występowania leukopenji zainteresowanych jest wiele narządów, zależnie od stanu naczyń włosowatych, względnie żył (Mautner) w chwili wstrząsu.

Z góry przypuszczać należało, że w zachowaniu się obrazu morfotycznego krwi winien wziąć udział i szpik kostny jako narząd produkujący różne postaci leukocytów.

Rozpoczęte w tym kierunku, wspólnie z A. Zakrzewskim, badania pozwolą nam, być może, sprecyzować rolę

szpiku, w odniesieniu do zmian stosunków ilościowych i jakościowych w obrazie mikroskopowym krwi, w przebiegu wstrząsu. Określenia orjentacyjne dziś już pozwalają przypuszczać, że szpik nie ma żadnego współudziału w zjawisku leukopenji, jako takiej, aczkolwiek zjawisko to występuje równie dobrze i we krwi naczyń szpikowych; udział szpiku jest bardzo prawdopodobny w powstawaniu leukocytozy powstrząsowej, wobec stwierdzenia różnic w szpiku badanym przed, w czasie i po wstrząsie. Różnice te wyrażały się w stosunkach procentowych komórkowych składników szpiku.

4) Odwrócenie wzoru leukocytarnego. Znaną jest rzeczą, że w czasie wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego następuje zmiana w stosunkach ilościowych białych ciałek krwi w tym kierunku, że procent limfocytów wzmaga się znacznie.

Badacze stają na stanowisku, że ilość limfocytów pozostaje ta sama, cyfry absolutne nie ulegają żadnej zmianie, jedynie leukocyty neutrofilne znikają z krwiobiegu. Występuje t. zw. limfocytoza względna, lub stosunkowa. Wyniki doświadczeń naszych zmuszają do innego wniosku. Limfocytoza, zjawiająca się w przebiegu wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, jest wynikiem wlania się dużej liczby limfocytów, wraz ze znaczną ilością chłonki, wypływającej z przewodu piersiowego (ductus thoracicus) do układu żylnego. Wzmożone wydzielanie chłonki pod wpływem bodźców fizykalnych (mniej więcej 5-ciokrotne) przy wstrząsie hemoklastycznym, powoduje przedostanie się do krwi znacznie większej ilości limfocytów, i to szczególnie małych, aniżeli w stanie normalnym zwierzęcia. Podobne zjawisko zachodzi i przy wprowadzaniu peptonu Wittego do krwi (limfagog I-go rzędu) i najprawdopodobniej w czasie wstrząsu anafilaktycznego, przy którym Popielski i Modrakowski stwierdzili obfite wydzielanie chłonki. Tem łatwiej jest zrozumieć fakt dostawania się limfocytów, wraz z chłonką i uzależnienie głównie od tego limfocytozy krwi, jeżeli poddać krew i chłonkę badaniom porównawczym na składniki morfotyczne. Według Biedla i Decastello limfa psa, zbierana z przewodu piersiowego, zawiera małe komórki i wielkie formy, neutrofile występują pojedynczo jako domieszka krwi, eozynofilów niema. Rous określa ilości limfocytów na 87.6%, wielkich mononuklearów na 5.2%, eozynofile na 2.5% i mówi o wielu postaciach »niesklasyfikowanych«. Określenia nasze zgadzają się z danemi Rous'a; znajdowaliśmy zawsze około 85—90% limfocytów małych, 4—6% dużych, około 3% neutrofilów, 1—2% mononuklearów, 1—2% przejściowych, 2—4% komórek tucznych.

Elementy morfotyczne chłonki, głównie zaś limfocyty małe dostają się więc w znacznie większej niż normalnie ilości do krwi, tembardziej, że w przebiegu wstrząsu i absolutna ilość elementów morfotycznych chłonki rośnie znacznie. Powstaje limfocytoza przejściowa chłonki. Przyśpieszenie i pogłębienie oddechów, wzmożona czynność tłoczni brzusznej przyczyniają się w znacznej mierze do zwiększenia wypływu chłonki z przewodu piersiowego. Stan zaś pewnych narządów, głównie wątroby i zachowanie się jej naczyń, dają podstawę do wzmożonej produkcji tej cieczy.

Na poparcie powyższego zapatrywania służą też inne fakty doświadczalne. Odprowadzenie chłonki wypływającej z przewodu piersiowego przez założoną kaniulę na zewnątrz i podwiązanie przewodu tchawicowego prawego (lewy wpada do przewodu piersiowego tuż przed ujściem jego do żyły podobojczykowej lewej) zmniejsza w silnym stopniu limfocytozę krwi po wodzie lodowej, wprowadzonej do żołądka psa. Naturalnie, że ta metoda nie pozwala na zupełne wstrzymanie dopływu limfocytów do krwiobiegu przedewszystkiem dlatego, że układ chłonny nie jest jedyną drogą dostawania się limfocytów do krwi, a następnie wobec faktu, że zawsze jest możliwość istnienia nieprawidłowych lub dodatkowych połączeń przewodów limfatycznych z naczyniami żylnemi. Mimo to jednak wyłączenie tej drogi odbija się już dobitnie na ustosunkowaniu elementów morfotycznych krwi w czasie wstrząsu.

Opierając się na tych podstawach doświadczalnych, przyjmujemy powstawanie limfocytozy bezwzględnej, tj. zwiększenie się absolutnej liczby limfocytów krążących we krwi, a także w chłonce, przy zjawianiu się ogólnej leukopenji w układzie krwionośnym. Być może zresztą, że niezależnie od faktu znaczniejszego dopływu limfocytów, komórki te, jako ruchliwe (w znaczeniu biernem) trudniej ulegają zatrzymaniu w narządach (wątroba, płuca) w chwili wstrząsu. W każdym razie wyzwalają się wcześniej. Badania porównawcze krwi serca lewego i prawego, w czasie istnienia wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, wskazują, że w momencie kiedy leukocyty neutrofilne zatrzymane są jeszcze w znacznej ilości w kapilarach płucnych, limfocyty uwalniają się, o czem świadczy wzrost znaczny stosunku limfocytów we krwi serca lewego w porównaniu z sercem prawem.

Możliwą jest rzeczą, że mononukleoza, o której wspomina Schiff, ma również swe źródło w zwiększonym dopływie chłonki w przebiegu wstrząsu.

5) Obniżenie wskaźnika refraktometrycznego surowicy krwi w czasie wstrząsu hemoklastycznego i peptonowego jest wynikiem dopływu wzmożonego chłonki do krwiobiegu. Wskaźnik refraktometryczny chłonki niższy jest znacznie od wskaźnika krwi, wynosi bowiem około 40 podziałek refraktometru Zeissa u psów będących naczczo od 18 godzin. Wzmożony dopływ wody do układu limfatycznego powoduje natychmiast znaczne obniżenie wskaźnika refraktometrycznego, przedewszystkiem chłonki samej (niekiedy do 30 podziałek i niżej), w następstwie zaś krwi. Podwiązanie naczyń jamy brzusznej z wyjątkiem tętnicy wątrobowej powoduje szybki wzrost wskaźnika refraktometrycznego chłonki wskutek zahamowania dopływu wody do głównych środowisk przesączania.

* * *

Z powyższego krótkiego przeglądu najważniejszych odczynów ustrojowych u psa widzimy, że zjawiska te natury fizycznej, względnie fizyko-chemicznej, są częściowo zależne od siebie, jednak nie wszystkie są w równej mierze niezbędne i ważne.

Pomijam zmiany wymienione na początku tej pracy pod l. 6, jako nie objęte doświadczeniami serji niniejszej, niemniej jednak ważne, szczególnie jeśli chodzi o zjawiska fizyczne, łączące się z wprowadzeniem do krwi substancji o naturze koloidalnej. Reasumując kolejno wyniki doświadczeń dochodzimy do wniosku, że obniżenie ciśnienia krwi nie jest zjawiskiem istotnem i niezbędnem. Zachowanie się jednak łożyska naczyń krwionośnych w czasie wstrząsu ma swe znaczenie. Wpływ farmakodynamiczny peptonu na nerwy zwężające naczynia krwionośne powoduje w następstwie rozszerzenie naczyń, spadek ciśnienia krwi i cały szereg objawów wtórnych wstrząsu. Być może, że u zwierząt nakarmionych może istnieć również pewien wpływ chłonki samej na ciśnienie krwi w przebiegu wstrząsu. Kilka doświadczeń wykonanych na psach wskazuje, że chłonka psów nakarmionych, zebrana pod wpływem wody lodowej, wprowadzonej do żołądka, wstrzyknięta dożylnie daje u tego samego psa obniżenie ciśnienia dość znaczne, aczkolwiek krótkotrwałe; ciśnienie wraca następnie do normy, której nie przekracza. Wstrzyknięcie natomiast dożylne w tych samych warunkach chłonki psa głodzonego od 2 dni, daje, po fazie krótkiej małego wahnienia, podwyższenie ciśnienia.

Proces krzepnienia krwi nie jest też zjawiskiem zasadniczem, niemniej jednak przedstawia dzięki swym zmianom odczyn charakterystyczny dla wstrząsów.

W leukopenji trudno szukać zależności od czynności lub stanu pewnych ściśle określonych narządów lub ich grup. Jest ona objawem łatwym do wywołania, czułym, najprawdopodobniej uzależnionym od stanu naczyń włosowatych w całym ustroju, oraz zmian własności fizycznych osocza krwi (szybkość przepływu krwi, szerokość koryta, lepkość).

Zmiana ustosunkowania poszczególnych postaci białych ciałek krwi, charakteryzująca się limfocytozą — ma źródło swe we wzmożonym dopływie chłonki, obfitującej w limfocyty, do układu żylnego; jest to więc limfocytoza bezwzględna.

Wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi obniża się wskutek wzmożonego dopływu chłonki do krwiobiegu.

W chłonce samej dzięki napływowi wody wskaźnik ten spada znacznie, co tem silniej odbija się na stanie rozcieńczenia krwi.

Widzieliśmy, że współudział środkowego układu nerwowego nie jest niezbędny do wystąpienia typowych odczynów wstrząsu hemoklastycznego lub peptonowego, głównie zachodzących w samych cieczach ustroju t. j. krwi i chłonce. W ostatnich czasach jednak poświęcono dużo uwagi udziałowi układu nerwowego wegetatywnego w występowaniu typowych zjawisk wstrząsu, przedewszystkiem leukopenji.

Stworzona została doktryna (Garrelon, Santenoise, Tinel) ucząca, że wstrząs wyraża się serją objawów vago-sympatycznych. T. zw. hypervagotonja ma być stanem ułatwiającym wszystkie odczyny gwałtowne i szybkie, gdy tymczasem hypovagotonja lub sympatykotonja tworzy warunki dla odczynów powolnych, osłabionych, nawet przewlekłych. Teza powyższa znalazła wielu zwolenników, głównie wśród klinicystów (także i w Polsce), aczkolwiek niektórzy z autorów francuskich ze szkoły Widala (Pasteur Vallery — Radot, Haguenau i Dollfus) podają w wątpliwość wartość prób farmakodynamicznych, służących do oceny równowagi układu wegetatywnego u badanych chorych. W istocie działanie jadów typowych układu wegetatywnego jest bardziej skomplikowane, aniżeli naogół się przypuszcza, a dalej sama technika wprowadzania odgrywa rolę niekiedy zasadniczą. Danielupolu n. p. uważa za największy błąd sposób wprowadzania podskórnego, zalecając jedynie i wyłącznie drogę śródżylną jako pewną ze względu na łatwość wchłaniania i szybkość działania, pozwalającą na ominięcie ewentualnych zmian i trudności wchłaniania, łączących się ze wstrzykiwaniem podskórnem.

Z drugiej jednak strony znane są wszystkie nieswoiste odczyny, które zachodzą przy wprowadzaniu alkaloidów do krwiobiegu i które mogą powodować duże błędy w ocenie istotnych zjawisk wstrząsu i ich mechanizmu.

Zagadnieniu temu poświęciliśmy nieco uwagi, wspólnie z Kmietowiczem, w dawniejszych doświadczeniach na psach. Wychodząc z tego założenia, że powszechnie stosowane alkaloidy do badania stanu równowagi układu wegetatywnego jednak poza tym układem mają wpływ i na inne narządy lub czynności w ustroju i przez to nie pozwalają na wyniki bezsporne, przeszliśmy do metody degeneracyjnej nerwów. Przecinaliśmy nerwy błędne na szyji psa i po kilkunastu dniach, gdy włókna uległy zupełnemu zwyrodnieniu, wywoływaliśmy wstrząs hemoklastyczny lub peptonowy. Odczyny typowe zjawiały się zupełnie prawidłowo, a wprowadzona nikotyna i atropina nie miały wpływu na sam wstrząs humoralny. Zresztą wstrząs hemoklastyczny lub peptonowy można otrzymać, jak widzieliśmy wyżej, również w postaci zupełnie typowej po przecięciu rdzenia kręgowego pod przedłużonym, po przecięciu nerwów błędnych, lub po podwiązaniu tętnic, doprowadzających krew do mózgu i do jamy brzusznej. Trudno jest w tych warunkach doświadczalnych u psa mówić o zależności wstrząsu od stanu hypervagotonji, lub raczej hyperparasympatykotonji w pojęciu znanych nam dziś ośrodków i dróg układu parasympatycznego. Jednak i tutaj niepodobna zupełnie odmówić i pewnej roli układu wegetatywnego w niektórych zjawiskach wstrząsu, zwłaszcza wtórorzędnych (»kolloidoklazja tkankowa« Widala), uzależnianie jednak kategoryczne leukopenji od wzmożonego napięcia w układzie nerwu błędnego uważać należy conajmniej za przedwczesne. Chyba że przyjmie się możliwą czynną interwencję tych dróg i ośrodków, które istnieją poza znanemi nam dziś grupami układu parasympatycznego, a których istnienia każą się domyślać nowe usiłowania poszukiwań w tym kierunku.

Trudno jest w ramach niniejszego artykułu rozwinąć szerzej analizę najnowszych poglądów na mechanizm i istotę wstrząsów. Do sprawy tej pozwolę sobie wrócić w pracy obszerniejszej, przytaczając fakty, bo te jedynie mają wartość niewzruszalną. Na zakończenie pragnąłbym jednakże podkreślić, że doświadczenia nasze wykonane były na zwierzętach, stąd też uogólnianie wniosków musi postępować z pewną otrożnością. Ostrożność ta jednak nie może iść zbyt daleko i graniczyć z niczem nieuzasadnioną negacją. Omawiając poprzednie nasze doświadczenia, stwierdzające brak udziału nerwów błędnych w powstawaniu wstrząsów, Laignel-Levastine przychyla się do stanowiska tam wyrażonego, że vagotonja nie tłumaczy odczynów humoralnych wstrząsu; doświadczenia te jednak, według Lavastine'a, nie obalają wniosku co do udziału układu parasympatycznego w objawach nerwowych — mniej lub bardziej silnych — odczynów klinicznych wstrząsu. Wreszcie Laignel-Lavastine staje na stanowisku (zresztą nieuzasadnianem), że występujących u człowieka odczynów nie można porównywać z odczynami ustroju psa lub świnki morskiej. Wobec takiego stanowiska trudno jest podjąć dyskusję, bo cofnąćby się należało w wielką dziedzinę ewolucji gatunków. Okazuje się jednak, że i ta ewentualność jest zbędna, jeżeli poznać dokładnie warunki anatomiczne i fizjologiczne narządów u zwierząt doświadczalnych, tak jak to uczynili ostatnio Pick, Mautner i Molitor. Wówczas łatwo znaleźć podstawę do wytłumaczenia różnic w występowaniu odczynów wstrząsowych u różnych zwierząt. Okazuje się, że różnice te są znacznie wybitniejsze pomiędzy np. psem lub świnką morską a królikiem, aniżeli pomiędzy temi zwierzętami a człowiekiem. Tu nie sprawa różnic gatunkowych, lecz poprostu warunki anatomiczne i fizjologiczne narządów stają się podstawą do oświetlenia zjawisk zachodzących we krwi, chłonce i w różnych narządach. W znacznej mierze też zjawiska obserwowane wiążą się z mechanizmem regulacji wody w ustroju. Dlatego też w zawiłym zespole objawów wstrząsów jedynie podstawy doświadczalne dadzą możność wyjaśnienia istoty zjawisk. Odczyny wtórorzędne mają znaczenie mniejsze, jako nieistotne, choć są nie mniej ważne w klinicznym obrazie wstrząsu.

Dr. Karol ZAHORSKI. Sosnowiec.

Wpływ dodatni wysokich dawek skopolaminy na zespół objawów Parkinsona po nagminnem śpiączkowem zapaleniu mózgu.

(Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala hr. Renard Powiatowej Kasy Chorych w Sosnowcu.)

Skopolamina, dawniej hyoscyną zwana, uchodzi za jeden z najsilniej działających alkaloidów, to też w stosowaniu jej zalecaną jest jak największa ostrożność. Reichel[1]), pisząc o doświadczeniach z zamroczeniem skopolaminą z morfiną, pantoponem i narkofiną, zaznacza, iż skopolamina w większych dawkach jest środkiem b. nieobliczalnym, a nawet niebezpiecznym. Preller[2]), omawiając zastosowanie oszołomienia skopolaminowo-morfinowego w położnictwie, uważa, iż stosowanie skopolaminy nadaje się tylko do celów klinicznych, jeśli zaś praktyk, celem zmniejszenia bólów porodowych, zechce jej użyć poza kliniką, musi być dobrze obeznany z dawkowaniem i właściwościami skopolaminy. Ziffer[3]), pisząc o skopolaminowo-morfinowo-chloroformowem znieczuleniu, nie radzi przekraczać dawki 0.0026 skopolaminy i 0.05 morfiny. Skopolamina przeważnie stosowaną bywa w połączeniu z morfiną, gdyż, według Schneiderlin'a, morfina wzmacnia uspokajające właściwości skopolaminy, występując zaś jednocześnie jako antagonista w działaniu na serce i układ naczyniowy, osłabia działalność skopolaminy i wskutek tego przedstawia dla chorych nieszkodliwy środek narkotyczny. Skopolamina w postaci wstrzykiwań skopolaminowo-morfinowych stosowana bywa przeważnie sporadycznie, jako środek znieczulający i nasenny. Długotrwałe stosowania skopolaminy opisane były przez Lewensterna[4]) i Felsa[5]) W obydwu wypadkach skopolamina była stosowana u chorych na raka sutka z przerzutami w ciągu dwóch lat w postaci wstrzykiwań skopolaminowo-morfinowych; dawki były stale zwiększane, tak, że w przypadku Lewensterna chora otrzymywała do dwóch centigramów skopolaminy na dobę. Jak działa na ustrój sama skopolamina, stosunkowo jest mniej wiadome. Erb i Strümpell[6]) stosowali samą skopolaminę w drżączce porażennej, uważając ją za jeden z najwłaściwszych środków przy tem cierpieniu. Babiński[7]) stosował skopolaminę z dobrym rezultatem w pląsawicy Sydenhama, stwierdzał bowiem w krótkim czasie po jej zastoso-

waniu ustępowanie ruchów pląsawiczych. Farmakolog H e i n z[8]) podkreśla dodatnie działanie skopolaminy przy zjawiskach ruchowego niepokoju np. w drżączce porażennej oraz u chorych umysłowych, szczególniej w stanach podniecenia. Według słów prof. Heinza, chorzy umysłowo znoszą zadziwiająco duże dawki skopolaminy, jakich normalni nie znoszą.

W ostatnich czasach, kiedy spotyka się chorych po przebytem śpiączkowem zapaleniu mózgu z objawami przypominającemi drżączkę porażenną i jednocześnie mających zaburzenia psychiczne, podawanie skopolaminy, czy to wewnętrznie w pigułkach, czy też w postaci wstrzykiwań jest coraz częściej stosowane; to też mając na oddziale swym przypadki nagminnego śpiączkowego zapalenia mózgu z objawami parkinsonizmu, a nie mając rezultatów przy różnych sposobach leczenia, jak stosowaniu: jodu, bromu, arszeniku, chininy, urotropiny, elektryzacji, nakłucia lędźwiowego z następczem wstrzykiwaniem płynu mózgordzeniowego pod skórę i t. p., uradziliśmy z kol. Putermanem stosować u moich chorych szpitalnych wstrzykiwania skopolaminy. Nie widząc zadawalających wyników przy stosowaniu zwykłych dawek, zastosowałem jednemu z chorych dawkę podskórną trzy miligramy, poczem żadnych niepokojących objawów nie zauważyłem, lecz i rezultatów spodziewanych nie miałem; zdecydowałem się przeto powiększyć jeszcze dawkę skopolaminy. Wybrałem chorą, którą uważałem za najsilniej zbudowaną i u której stwierdziłem, że ze strony serca i naczyń niema żadnych zaburzeń i tej zastosowałem poskórnie jeden centigram skopolaminy (0.01 scopolamini hydrobromici) t. j. dziesięciokrotną maksymalną dawkę.

P r z y p a d e k I. Chora St. P. lat 32, żona robotnika. Zachorowała ona w lutym 1921 r. na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał jeden miesiąc, poczem przez pewien czas żadnych objawów nerwowych nie było, dopiero w 3 miesiące później ręce poczęły słabnąć, później wystąpiło ślinienie i drżenie w prawej ręce, wreszcie zauważyła, że chód się zmienił, gdyż chodzi pochylona. W pół roku później mowa stała się niewyraźną. W ub. roku leżała w szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie, według słów chorej, wstrzykiwano jej mleko bez poprawy stanu. Na mój oddział przybyła 17. IV. 1923 r. z następującemi objawami: twarz maskowata, asymetryczna wskutek niedowładu dolnej gałęzi prawego n. twarzowego, głowa pochylona do klatki piersiowej, ruchy głowy we wszystkich kierunkach wykonywane są wolno, ślina obficie zbiera się w ustach. Język wysuwa leniwie, przyczem język drży. Mowa powolna, bezbarwna i niewyraźna. Źrenice nierówne (prawa szersza) reagują prawidłowo; zez rozbieżny lewego oka. Chodząc robi wrażenie automatu, pochylona ku przodowi z ramionami przywiedzionemi do tułowia, ze zgiętemi łokciami, oraz palcami u rąk. Ruchy leniwe, jakby zahamowane; drżenie w prawej ręce. Odruchy ścięgniste nieco wzmożone; odruch Babińskiego prawostronny. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe ujawnia ciśnienie niewielkie (płyn mózgordzeniowy wycieka kroplami). Chora przeważnie leży w łóżku, jest milcząca, wykazuje zupełną obojętność w stosunku do otoczenia, gdy jednak nawiązać z nią rozmowę, na pytania choć odpowiada z opóźnieniem i powoli, lecz odpowiedzi daje trafne. Wskutek sztywności rąk i drżenia, najprostszych czynności nie jest w stanie wykonywać.

Leczenie polegało z początku na stosowaniu chininy, urotropiny, kąpieli i mięsienia.

27. IV. chorej wstrzyknięto 0.01 scopolamini hydrobromici. W kilkanaście minut po wstrzyknięciu wystąpiło wybitne przekrwienie skóry na całem ciele, źrenice rozszerzały się stopniowo ad maximum, wystąpił niepokój, silne drżenie w kończynach górnych oraz znaczne oszołomienie; chora leżała z półotwartemi oczami, lecz na głośne nawet nawoływanie nie reagowała, tętno było przyśpieszone, oddech natomiast zwolniony i nierówny, poczem zapadła w sen głęboki. Po przebudzeniu się nazajutrz rano chora zauważyła znaczną poprawę w swem zdrowiu, zmówiła wyraźnie cały pacierz (pacierza przeszło rok nie mogła mówić, gdyż mowa była niewyraźną i sprawiała jej trudność) następnie zauważyła, że ślina w ustach nie zbiera się, że lepiej chodzi, głowę trzyma prościej, ręka nie drży. Gdym o 10-tej rano wizytował szpital, chora prosiła, abym jej jeszcze raz zastrzyknął takie lekarstwo, bo znaczną uczuwa po niem poprawę. O 11-tej rano tegoż dnia wstrzyknąłem chorej znowu 0.01 scopolamini hydrobromici (miała więc w ciągu niespełna doby zastrzyknięte dwa centigramy). U chorej teraz już nie zauważyłem niepokoju i silnego drżenia w górnych kończynach a natomiast oszołomienie wystąpiło prędzej, niż dnia poprzedniego. Wieczorem o 8-mej (28. IV.) zastałem chorą siedzącą na łóżku, uśmiechniętą, mogła zapinać guziki u koszuli, nawlekać igłę i szyć nią oraz była znacznie żywszą i ruchliwszą, niż przedtem.

Dla utrzymania stanu poprawy w następnych dniach wstrzykiwałem chorej od 28. IV. do 16. V. z przerwami co 3-ci dzień po 0.0015 scopolamini hydrobromici. Dodać muszę, że prócz skopolaminy, kąpieli i mięsienia, chora ta żadnych innych środków w tym czasie nie otrzymywała.

Efektowny wynik spowodowany wstrzyknięciami wysokich dawek skopolaminy, skłonił mnie do zastosowania podobnej terapji u innych chorych z parkinsonowskimi objawami.

P r z y p a d e k II. Marja G. lat 37, żona górnika, zachorowała na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał 11 miesięcy, poczem chodziła pochylona ku przodowi, innych jakichkolwiek objawów nie miała; dopiero w kwietniu 1922 roku zmieniła się mowa i wystąpiły objawy, jak ślinotok, drżenie w górnych kończynach, perjodów od 3-ch miesięcy niema (nie jest ciężarną). Do szpitala na mój oddział przybyła 5. III. 1923 roku z objawami następującemi: twarz maskowata, głowa mało ruchoma, twarz pokryta lepkim potem. Ze stale rozchylonych ust obficie wycieka ślina, co przeszkadza chorej mówić. Łykanie utrudnione. Język wysuwa nieznacznie, przy wysuwaniu język drży. Mowa zamazana, niewyraźna, cicha, więcej podobna do bełkotu, propulsywna (3-krotnie powtarza wyrazy). Badanie okulistyczne wykonane przez kol. Kozłowskiego wykazuje: źrenice nierówne, (prawa szersza), nie reagują na światło, tarcze bladawe. Chora, chodząc pochylona ku przodowi z rękami przywiedzionemi i zgiętemi w łokciach, robi wrażenie automatu. Ruchy w kończynach powolne (flexibilitas cerea), drżenie górnych kończyn, zwłaszcza po prawej stronie. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe (bezbolesne dla chorej) ujawnia normalne ciśnienie. U chorej stwierdza się zupełną apatję, leży bez ruchu zgięta w pałąk, po całych dniach bezmyślnie zapatrzona.

28. IV. o godz. 11-tej rano wstrzyknięto jej 0.01 scopolamini hydrobromici. Wkrótce wystąpiło silne zaczerwienienie całego ciała, a szczególniej twarzy (conajmniej godzinę trwające), wzmożone drżenie w górnych kończynach wraz ze znacznem oszołomieniem, źrenice były bardzo rozszerzone, oddech zwolniony i nierówny; tętno przyśpieszone. W 3 godz. po wstrzyknięciu obudzono chorą, gdyż przyniesiono dla niej obiad, lecz, zaledwie z wielkim trudem przełknąwszy parę łyżek podawanej strawy, znowu zapadła w sen. W 9 godzin po wstrzyknięciu chora przebudziła się, po raz pierwszy od czasu zachorowania uczesała się sama, mowa stała się wyraźną, ślinotok ustąpił, ruchy były sprawne (nawlekła igłę i sama przyszyła guzik), mówi chętnie i uśmiecha się z zadowoleniem że jest jej znacznie lepiej.

Od 28. IV. do 16. V. kontynuowałem jeszcze skopolaminę, wstrzykując chorej z przerwami co 3 dzień po 0.001 scopolamini hydrobromici.

P r z y p a d e k III. (najcięższy). J. C. lat 11, córka robotnika. Zachorowała w czerwcu 1921 r. Stan senności trwał 3 miesiące, poczem zaczął się ślinotok, drżenie rąk, chód z głową znacznie pochyloną ku przodowi i utykaniem na lewą nogę; w rok później objawy pro- i retropulsji, podczas zabawy nagle padała na wznak, rozbijając głowę, to powtarzało się po kilkanaście i więcej razy dziennie, na głowie tworzyły się ropnie, które trzeba było chirurgicznie leczyć i robić długotrwające opatrunki.

Przybyła na mój oddział 26. III. 1923 r. z następującemi objawami: twarz asymetryczna, niedowład dolnej gałęzi lewego n. twarzowego i lewego podjęzykowego. Na twarzy stale widnieje półuśmiech, który potęguje się i przechodzi w śmiech, ile razy zwrócić się do chorej z zapytaniem, lub tylko skierować na nią wzrok. Głowa znacznie pochylona do klatki piersiowej. Ruchy głową wykonywa wolno. Ślinotok dość znaczny, drży, mowa bardzo niewyraźna w rodzaju cichego bełkotu; czasem nagle wydaje przeraźliwe dźwieki, poczem śmieje się. Usta stale rozwarte. Źrenice zwężone, bardzo słabo reagują. Badanie okulistyczne wykonane przez kol. Kozłowskiego wykazuje: dno oka blade, tarcze nn. wzrokowych b. blade, tętnice zwężone; żyły rozszerzone. Chora leży na łóżku ze zgiętemi nogami i rękami o własnej sile nie może podnieść się i usiąść. Postawiona przez pielęgniarkę na podłodze, biegnie przed siebie, jak nakręcona kluczykiem zabawka. Chodzić nie może wcale, tylko biegnie na palcach, znacznie wówczas ku przodowi pochylona, z rękami drżącemi i zgiętemi w łokciach. Podczas biegnięcia, co pewien czas, jak rażona, pada w tył, uderzając silnie głową o podłogę nieraz kaleczy się do krwi, wówczas wydaje z siebie przeraźliwy krzyk podobny do płaczu, lecz zaraz występuje śmiech, po mimo łez w oczach. Drżenie w obydwóch kończynach górnych, w lewej większe, o dość znacznej amplitudzie. Odruchy ścięgniste wzmożone. Objaw Babińskiego obustronnie zaznaczony, wy

raźniej po stronie prawej. Czucie zachowane. Nakłucie lędźwiowe wykazuje wzmożone ciśnienie (płyn mózgordzeniowy wytryska jak fontanna). Chora wskutek nieznikającego półuśmiechu, stale rozchylonych ust, z wydzielającą się z nich śliną, robi wrażenie idjotki; trudno też od niej otrzymać jakiekolwiek odpowiedzi, są one bardzo niewyraźne; dla otrzymania danych anamnestycznych, musiałem sprowadzać matkę.

28. IV. o godz. 11-tej rano wstrzyknąłem jej połowę dawki zastosowanej u dorosłych t. j. 0.005 scopolamini hydrobromici (pięć miligramów). W kilkanaście minut później wystąpiło b. silne drżenie w kończynach (silniejsze niż u dorosłych), całe ciało poczerwieniało znacznie z wyjątkiem końca nosa i okolicy pomiędzy nosem a górną wargą, gdzie skóra była niezwykle bladą, z daleka odcinając się do ogólnej czerwoności. Leżała na wznak z twarzą, w której malował się przestrach (półuśmiechu nie było) oczy miała rozwarte, źrenice rozszerzone ad maximum (zaledwie widniał rąbek tęczówki) tętno było dobre, nie przekraczało 120 uderzeń na minutę, oddech zwolniony, nierówny; oszołomienie było kompletne, chora patrzała przed siebie, lecz świadomości nie było żadnej. Pomimo że tętno nie pogarszało się, w 2 godz. po zastrzyknięciu skopolaminy dostała strzykawkę ol. kamforowego. Spała do godz. 8-ej wieczór. Po przebudzeniu się o własnej sile po raz pierwszy usiadła na łóżku, zaczęła nucić znaną sobie dawniej piosenkę, poniekąd zachowując melodję, mowa była wyraźna, ślinotok ustąpił, półuśmiech chwilami schodzi z twarzy, ręce może wyprostowywać i nie drżą, potrafi chodzić (czyni to na żądanie, gdyż woli biedz), nie pada tak często i tak raptownie; gdy ma upaść odczuwa to zawczasu, zatrzymuje się wówczas, przykuca i ostrożnie i wolno upada na plecy, nie dotykając się głową do podłogi, głowę podczas padania utrzymuje i nie powoduje w ten sposób uderzeń głowy. Może o własnej sile nie tylko siadać, lecz sama schodzi i wchodzi na łóżko. Co się tyczy stanu psychicznego stwierdziłem tu wybitną poprawę; z chorą można rozmawiać i widać u niej duże zainteresowanie do wszystkiego, nawiązuje sama rozmowy z innemi choremi i bierze udział w życiu szpitalnem.

Od 28. IV. do 16. V. miała stosowane z przerwami co 3-ci dzień wstrzykiwania po 0.005 scopolamini hydrobromici.

Trzy te przypadki demonstrowałem w dniu 16 maja 1923 r. na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego. Dr. Puterman, który chore te widział i badał przed zastosowaniem wysokich dawek skopolaminy, podczas dyskusji, jaka się wywiązała, w przemówieniu swem podkreśla zadziwiające wyniki, jakie dało u chorych stosowanie skopolaminy.

Przypadek IV. Jan S. lat 25, robotnik, zachorował w październiku 1922 r. na zapalenie mózgu śpiączkowe. Stan senności trwał 2 miesiące, pomimo to nie przerywał pracy, codziennie budzono go i jeździł koleją do pracy, pracował na dole w kopalni jako ładowacz węgla. Chodził wpół drzemiąc, kilka razy upadł i zasnął przy robocie na dobre. W styczniu r. b. senność go opuściła, natomiast zauważył pewną sztywność w rękach, chodzić zaczął pochylony ku przodowi i chodzenie sprawiało mu trudność, wystąpiło drżenie w lewej ręce oraz ślinotok i mowa stała się mniej wyraźną. To skłoniło go do szukania pomocy lekarskiej.

Przybył do szpitala 27. IV. 1923 r. z następującemi objawami: twarz maskowata, niedowład dolnej gałęzi prawego n. twarzowego i prawego podjęzykowego. Ślinotok. Język przy wysuwaniu zbacza w stronę prawą i drży. Mowa cicha, niewyraźna, propulsywna. Źrenice reagują prawidłowo, nierówne, (prawa nieco szersza). Głowa pochylona ku przodowi, ramiona odstają od tułowia, ręce zgięte w łokciach, palce rąk też z lekka zgięte. Sztywność kończyn (szczególniej lewych), ruchy jakby zahamowane. Chód powolny, przypominający chód spastyczny. Odruchy skórne zachowane, odruchy okostnowe i ścięgniste wzmożone. Objaw Babińskiego zlekka obustronnie zaznaczony, czasem nieznaczny clonus lewej stopy. Czucie wszelkiego rodzaju zachowane. Nastrój stale przygnębiony. Ze strony narządów wewnętrznych zboczeń nie wykryto.

16. V. wstrzyknąłem choremu 0.01 scopolamini hydrobromici; w chwili wstrzyknięcia tętno było 96 (—1'), oddech 24. O godz. 11-tej min. 30 tętno było 108 (—1'), oddech 15, drżenia nie zauważyłem, chory leży na wznak z rękami złożonemi jak do pacierza, oczy na pół otwarte, źrenice rozszerzone, skóra na twarzy przekrwiona, kompletnie odurzony, na głośne zapytania skierowane do niego nie reaguje, patrzy bezmyślnie, gdy jednak oddalać się od łóżka, wodzi oczyma za oddalającym się. Oddech nierówny. Ogólne zesztywnienie zwiększone. O godz. 12-tej ciepłota 36.9°; tętno 100—1'; oddech 18—1'. Oddech wciąż nierówny, oczy stale na pół rozwarte, odurzony, przełyka wlaną do ust wodę; posadzony wpoprzek na łóżku, usiedzieć o własnej sile nie może, nie podtrzymywany, pada na bok na łóżko, poczem sam próbuje zwisające z łóżka nogi wciągnąć i ułożyć na łóżku; przy tym wysiłku wystąpiło bardzo silne drżenie w dolnych kończynach, nogi jednak wciągnął bez niczyjej pomocy na łóżko. Odruchy kolanowe wzmożone. Objaw Babińskiego wyraźniej, niż zwykle, obustronnie zaznaczony. O godz. 12-tej m. 30 tętno 100; oddech 21. Posadzony w poprzek na łóżku z nogami opartemi o podłogę, siedzi sam, przytrzymując się rękami krawędzi łóżka. O godz. 1-ej p. p. tętno 88—1'; oddech 22—1'. O godz. 3-ej pp. zjadł obiad i czuł się znacznie lepiej, niż przed zastrzyknięciem, ręce nie drżały, chodził żywiej i pewniej, ślinienie ustało, mowa wyraźna, nastrój rzeźki. Poprawa pod każdym względem widoczna.

Nadmienić muszę, że we wszystkich przypadkach roztwór skopolaminy (Rp. scopolamini hydrobromici 0.1 Aq. destil. 10.0) był świeżo przygotowany, a preparat skopolaminy brany był z ciemnych zalakowanych ampułek Riedel'a.

* * *

Powyżej opisane przypadki uważałem za konieczne podać do ogólnej wiadomości z dwóch względów, najpierw, że przekonałem się, iż chorzy po śpiączkowem zapaleniu mózgu znoszą wysokie dawki skopolaminy, a następnie, że zastosowanie tych dawek sprowadza widoczną poprawę. Fakt osiągnięcia poprawy u tak nieszczęśliwych chorych, jakimi są chorzy z zespołem objawów Parkinsona, kiedy zdają się być jakby oderwanymi od tego świata, kiedy zesztywniali, podobni raczej do figur, czy automatów, zdają się zupełnie nie brać udziału w życiu, niezdolni do jakiejkolwiek czynności, uciążliwi dla siebie i otoczenia, beznadziejni, boć dotychczasowe leczenie objawowe pomocy im nie przynosi, sam już fakt, przerwania tego stanu niedołęstwa i depresji, uważam, ma już pewne znaczenie.

Nie czytałem, aby kiedykolwiek maksymalna dawka skopolaminy bez dodatku morfiny była dziesięciokrotnie powiększona i zastosowana podskórnie.

Otrzymane przezemnie wyniki zastosowania wysokich dawek skopolaminy u chorych z objawami parkinsonowskimi uważam za próby, wymagające dalszego badania. Być może, że mamy tu do czynienia z jakiemś swoistem działaniem wybiórczem skopolaminy na zarazek śpiączkowego zapalenia mózgu, albo na jego toksyny, skutkiem czego trujące działanie skopolaminy zostaje jakby związane z czynnikiem chorobotwórczym i skutkiem tego zostaje unieszkodliwione dla ustroju ludzkiego w myśl sentencji Ehrlicha[9])[10]): «corpora non agunt, nisi fixata«.

Piśmiennictwo.

1) Reichel: Münchener med. Woch. 1913. Nr. 12. — 2) Preller: Münch. med. Woch. 1907. Nr. 4. — 3) Ziffer: Monatschr. f. Gyn. T. XXI 1905. — 4) E. Lewenstern: Polska Gazeta Lekarska 1922. Nr. 5. — 5) Fels: Polska Fazeta Lek. 1922. Nr. 16. — 6) Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. und Ther. der inn. Krankh. 1899. — 7) Babiński: Revue Neurologique 1907 Nr. 2. — 8) Prof. Heinz: Lehrbuch der Arzeneimittellehre 1907. — 9) XVII th. International Congress of Medicine 1913. Ehrlich. General Address on Chemie — therapy. — 10) Dr. Puterman: Gaz. Lek. 1910. Nr. 39.

Dr. Maksymiljan SEIDLER asystent kliniki. Lwów.

O znieczuleniu przy operacjach ginekologicznych.

Z kliniki położniczo-ginekologicznej U. J. K.
(Kierownik Doc. Dr. Bocheński).

Sprawa wyboru uśpienia przy operacjach ginekologicznych jest z wielu względów sprawą sporną. Wymogi, jakie stawiamy ginekologicznej narkozie, dadzą się ująć w cztery zasadnicze punkty:

1) Bezpieczeństwo życiowe. 2) Zupełne zwiotczenie powłok brzusznych. 3) Brak objawów następowych, jak nud-

ności wymioty i powikłania następowe ze strony płuc, serca i nerek. 4) Trwanie około 1 godziny.

Uwzględniając bowiem, że pewne operacje ginekologiczne są wykonywane ze wskazania socjalnego jak np. schorzenia przydatków, sterilitas, poprawa położenia macicy i t. d. — inne na osobach silnie skrwawionych lub kachektycznych (operacje włókniaków, ciąży pozamacicznej, usunięcie macicy metodą Wertheima) — możliwość ujemnego wpływu narkozy powinna być do minimum zredukowana.

Operując zaś przeważnie per laparotomiam i to w głębi miednicy małej, potrzebujemy bezwzględnego zwiotczenia powłok brzusznych; wreszcie pamiętać o tem musimy, że nasze chore to osoby z wrażliwym systemem nerwowym, wyczerpanym długotrwałem cierpieniem ginekologicznem, więc wszelkie objawy następowe, jak nudności i wymioty, długotrwałe bóle głowy — przedłużają znacznie stan rekonwalescencji i wywierają piętno na przyszłem usposobieniu.

Ideału narkozy, czyniącego zadość tym powyższym warunkom, jeszcze nie posiadamy. Bezsprzecznie dominuje nad wszystkimi sposobami narkoza ogólna inhalacyjna, zwłaszcza pod względem dwóch pierwszych warunków. — O narkozie ogólne jzapomocą injekcji podskórnych i wśródżylnych, jako mało używanych, nie wspominam.

Przeglądając statystyki wypadków śmierci przy użyciu narkozy inhalacyjnej znajdujemy: Gürtl 1 : 5000 (Eter), Lotheisen 1:16.000, Urban na 19.0000 (12.000 eter — 7000 chloroform) nie miał żadnego wypadku śmierci. Majo na 49.000 eterowej i 13.000 chloroformowej również nie miał wypadku śmierci, Strauss 1 : 60.000.

Ujemne następstwa narkozy inhalacyjnej (powikłania ze strony płuc przy użyciu eteru — a degeneracja narządów miąższowych przy użyciu chloroformu) — wobec powyższej statystyki wcale nie obniżają jej wartości i ta narkoza była i jest najczęściej używaną. Dziwić się jednak nie można, że z chwilą podania znieczulenia lumbalnego Corninga, a rozpowszechnionego w Niemczech w 1899 r. przez Biera wszyscy operatorowie zwrócili się w tym kierunku, chcąc tem znieczuleniem zastąpić bodaj w części narkozę ogólną. Znieczulenie to jest w obszerniejszem znaczeniu — znieczuleniem, wywołanem przez zniesienie przewodnictwa pni nerwowych, płyn znieczulający dostaje się między osłonę opony twardej a substancję rdzenia i to jest właśnie główną jego zaletą, w przeciwieństwie do narkozy inhalacyjnej — że środek znieczulający pozostaje w większej części w miejscu podaży, a nie dostaje się do krwi. Nie wywołuje zatem toksycznych wpływów na inne narządy — jak serce i płuca (Heinecke-Läwen), a niebezpieczeństwo życiowe przy użyciu tego sposobu wynikałoby tylko z możliwości dojścia płynu znieczulającego do rdzenia przedłużonego i porażenia ośrodka oddechowego.

Historja rozwoju tego znieczulenia jak również i sposoby używane do osiągnięcia t. z. niskiego i wysokiego znieczulenia są dostatecznie znane, gdyż niemal we wszystkich klinikach sposób ten był doświadczany, dlatego nie mamy potrzeby dłużej się nad niemi zastanawiać. Zapał który przyświecał wszystkim eksperymentującym, zaczął rychło ostygać; w miarę jak zaczęto zauważać ujemne następstwa tego znieczulenia. Z objawów ujemnych które odstręczyły chirurgów i ginekologów od używania tego sposobu najważniejszemi są: wysoka śmiertelność, wynosząca według statystyki A. Mayera i Franza 1:600, Brauna 1:500, Zweifel (z 58.000 przypadków literatury świata) 1:1600, znaczniej korzystniejsza Strausa 1 : 5978. Krönig przy odpowiedniej technice i postępowaniu, podanem w ostatniem wydaniu podręcznika ginekologji operacyjnej, nie miał ani jednego wypadku śmierci na 2542 operowanych w tem znieczuleniu. Z objawów następowych należy wymienić uciążliwe długotrwające bóle głowy, wymioty, porażenia inerwacji mięśni gałki ocznej i kończyn dolnych, meningismus, nerwobóle, zapalenie nerwów, porażenia pęcherza, zaburzenia troficzne i t. d. Nie należy jednak zapominać że wszystkie te ujemne następstwa znieczulenia lędźwiowego, występowały po największej części przypadków w chirurgji, gdzie poszczególni autorowie celem osiągnięcia bezbolesności w okolicach odległych od miejsca podaży, uciekali się do wielkiej koncentracji środka znieczulającego (2%—5%) i położenia wysoko-miednicowego. Obie te okoliczności, ułatwiające zadziałanie środka znieczulającego na ośrodek oddechowy, były powodem częstych zapadów i wysokiej śmiertelności. Z środków znieczulających jak stowaina, tropakokaina, eukaina, alipina i nowokaina, ta ostatnia okazała się najmniej niebezpieczną (0.07% śmierci przy jej użyciu). W ginekologji, gdzie do osiągnięcia bezbolesności pola operacyjnego, pola unerwionego właśnie z odcinków rdzenia oblanego bezpośrednio środkiem znieczulającym, nie musimy uciekać się do wyżej wspomnianych sposobów — znieczulenie lędźwiowe utrzymało się do dnia dzisiejszego i ma swych gorących zwolenników, jak np. Krönig, Jaschke, Pribram i inni.

Krönig, nie uznając teorji Rehna (ruchu czynnego płynu mózgo-rdzeniowego), a opierając się na teorji Strauba i Gaussa, według której płyn znieczulający jako alkaloid, wiąże się po paru minutach z odpowiednim odcinkiem rdzenia, uważa, że przy odpowiedniej technice i postępowaniu niebezpieczeństwo zadziałania na rdzeń przedłużony, znacznie maleje, przy nieużywaniu zbyt skoncentrowanego płynu i wielkiej ilości (Spielmayer). Sposób ów polega na tem, że punkcji i injekcji dokonuje w pozycji siedzącej, w której chora pozostaje przez 4 minuty, a następnie dopiero układa ją ostrożnie horyzontalnie. Zależnie od rodzaju operacji, osiąga t. zw. wysokie znieczulenie, wstrzykując płyn znieczulający gatunkowo lżejszy od płynu mózgo-rdzeniowego, jakim jest stowaina 3% ogrzana do 38° C, a niskie znieczulenie wstrzykując płyny gatunkowo cięższe np. tropakokainę, nowokainę. Przy tego rodzaju postępowaniu, nie miał Krönig ani jednego wypadku śmierci na 2542 operowanych w znieczuleniu lumbalnem. Zdaniem jego znieczulenie lumbalne posiada wielkie zalety w porównaniu z narkozą inhalacyjną, nie przedłuża bowiem stanu rekonwalescencji powikłaniami ze strony serca i płuc — i w przypadkach ciężkich operacji połączonych z niebezpieczeństwem życia, jakoteż tam, gdzie możemy przypuszczać ujemny wpływ narkozy na płuca i serce — powinno to znieczulenie mieć pierwszeństwo przed narkozą inhalacyjną. Do tego samego wniosku dochodzi Jaschke; według niego, statystyki wykazujące tak różne procenty śmiertelności przy użyciu znieczulenia lumbalnego, dowodzą tylko tego, że wiele wypadków śmierci branych na karb tego znieczulenia powinno się raczej odnieść do tego, że właśnie w tem znieczuleniu dokonuje się szeregu operacji takich, których ze względu na stan chorych nie można wykonać w narkozie inhalacyjnej. Zresztą ostatnie statystyki Scholtena i Straussa wykazują jeden wypadek śmierci na 5971 — a więc taki sam procent śmiertelności jak przy narkozie eterowej; zawodów bardzo mało 0,16%, zwiotczenie powłok brzusznych zupełne — przy użyciu przygotowawczem narkotyku w celu osiągnięcia stanu zamroczenia — a przez to zniesienie uczucia dotyku; i objawy następowe dadzą się bezsprzecznie zredukować do minimum przy wydoskonalonej technice. Jednym z najprzykrzejszych objawów następowych, który nawet zwolennicy tego znieczulenia uwzględniają, są uciążliwe i długotrwałe bóle głowy, których jednak nie przypisują działaniu środka znieczulającego. Tłumaczenie tych bólów znajdujemy w literaturze bardzo odmienne i tak: Baruch dopatruje się przyczyny w sączeniu płynu mózgo-rdzeniowego przez otwór w oponie przy punkcji zrobiony. — Flörcken w podrażnieniu opon, wywołanem przez mikroskopowe odłamki metalu z igły, lub środków dezynfekcyjnych. — Bungart w zapalnem podrażnieniu opon wywołanem niektóremi preparatami i stąd powstałemi zrostami oponowemi powodującemi podwyższenie ciśnienia mózgo-rdzeniowego; Hoseman, Pribram — właśnie w zmniejszeniu ciśnienia płynu. W miejscu injekcji w następstwie lokalnego podrażnienia powstaje meningitis serosa circumscripta, z powodu czego przychodzi na drodze odruchowej do zaburzenia w wytwarzaniu się i odpływie płynu, co łatwo daje się do równowagi doprowadzić przez śródżylną podaż fizjologicznego płynu. Należałoby jeszcze wspomnieć, że znieczulenie lędźwiowe nie może być według wszystkich autorów używane w położnictwie

ze względu na wielką wrażliwość komórek zwojowych na działanie środków znieczulających u osób ciężarnych — i łatwiejsze zatrucie, które tłómaczą sobie zwiększeniem się lipoidów w substancji rdzenia i mózgu, a przy stosowaniu u osób rodzących bóle porodowe natychmiast ustają. Z powodu więc wyżej przytoczonych ujemnych stron, niewielka liczba ginekologów pozostała wierną znieczuleniu lędźwiowemu, a w ostatnich czasach znieczulenie krzyżowe wzięło górę nad poprzedniem, a to zwłaszcza ze względu na to, że jest pozbawione ujemnych następstw właściwych znieczuleniu lędźwiowemu, dzięki temu, że płyn znieczulający nie wchodzi w zetknięcie z płynem mózgo-rdzeniowym, nie przychodzi więc do bezpośredniego zadziałania na substancję rdzeniową; sposobem tym bowiem, w odróżnieniu od znieczulenia lędźwiowego, oblewamy korzenie nerwowe, otoczone grubą osłoną opony twardej. Ideję wstrzykiwania płynów znieczulających do przestrzeni ponadoponowej (cavum epidurale) kanału krzyżowego zawdzięczamy francuzowi Cathelin (1903); wstrzykiwał on w celach leczniczych przy bólach na tle nerwowem, przy chorobach pęcherza i t. d. rozczyn fizjologiczny soli kuchennej. Pierwszym jednak był Stoeckel (1909), który ten sposób, zwany przez niego znieczuleniem krzyżowem wykorzystał — celem uśmierzenia bólów porodowych. Technika tego sposobu polega na tem: płyn wstrzykujemy przez rozwór kanału krzyżowego (hiatus canalis sacralis), t. j. otwór, znajdujący się między dwoma rogami dolnemi kości krzyżowej (cornua sacralia inferiora). Otwór ten znajduje się około 3 cm ponad końcem fałdu odbytnicowego (Anusfalte) i daje się łatwo wyczuć przez skórę. Drogowskazem dla wyszukania jego są dla palca badającego wyżej wspomniane rogi kości krzyżowej. Otwór sam zamknięty jest powięzią, dającą palcowi badającemu również wrażenie charakterystyczne błony napiętej. Nakłucie kanału krzyżowego wymaga większej wprawy; liczne są bowiem nieprawidłowości kostne, jakie spotykamy w rozwoju kości krzyżowej, polegające bądźto na zupełnem zarośnięciu kostnem u wejścia do kanału krzyżowego, zwłaszcza u osób starszych, już to na nierównościach i nadmiernem wygięciu kręgów kości krzyżowej przy miednicach rachitycznych płaskich (Rübsamen), które to okoliczności nieraz uniemożliwiają nakłucie kanału krzyżowego. Największą jednakowoż przeszkodą jest silny rozwój tkanki tłuszczowej i tem tłumaczy się wielka ilość zawodów, na które jesteśmy narażeni u osobników tłustych. Aby uniknąć wchłaniania się płynu znieczulającego z przestrzeni ponadoponowej, ułatwionego przez silne unaczynienie kanału krzyżowego, injekcji powinniśmy dokonywać wolno w okresie 4—5 minutowym, by uniknąć zaburzeń spowodowanych szybkiem wchłonięciem się środka do krwiobiegu. Pole znieczulenia, osiągane sposobem znieczulenia krzyżowego, dotyczy przedewszystkiem obszarów zaopatrywanych przez splot krzyżowy, ogonowy, sromowy i odbytnicowy t. zn., że przy dawkach mniejszych otrzymujemy znieczulenie części sromowych zewnętrznych, odbytnicy, obu wewnętrznych powierzchni ud (Reithosenanästhesie), przy zwiększonej zaś dawce, t. zn. przez oblanie splotu lędźwiowego i piersiowego, otrzymujemy zupełne znieczulenie kończyn dolnych i powłok brzusznych aż do pępka i wyżej. Ze względu więc na ilość środka znieczulającego i sposób injekcji rozróżniamy dwa rodzaje znieczulenia krzyżowego: 1) niskie i 2) wysokie.

Jeżeli z punktu anatomicznego uprzytomnimy sobie budowę kanału krzyżowego, rozmieszczenie nerwów tamże się. znajdujących i zwojów nerwowych — to musimy dojść do przekonania, że wprowadzając płyn do przestrzeni ponadoponowej, osiągniemy znieczulenie tylko tego pola operacyjnego, którego nerwy są najbardziej narażone na działanie nowokainy. Miejscem takiem jest szeroki przestwór kanału krzyżowego, gdzie nerwy splotu krzyżowego, ogonowego i sromowego są specjalnie wystawione na działanie środka znieczulającego. Mniej dobrze oblewa płyn znieczulający w wąskiej przestrzeni kanału ponadoponowego nerwy splotu lędźwiowego, którego zwoje (Ganglia intervertebralia) są głęboko usadowione w otworach międzykręgowych i nie wystawione na działanie płynu. Tem się też tłumaczy, że do znieczulenia wysokiego musimy używać dawek znacznie większych. Na wystąpienie znieczulenia przy sposobie krzyżowym musimy, w odróżnieniu od lędźwiowego, czekać znacznie dłużej, bo od 15—20 minut, co jest rzeczą zupełnie zrozumiałą.

Jednym z pierwszych był Laewen, który w chirurgji stosował znieczulenie krzyżowe niskie w pozycji siedzącej, używając 20—25 cm^3 2%-go roztworu nowokainy w rozczynie dwuwęglanu sodu, opierając się na badaniach Grossa, który stwierdził, że połączenia zasadowe nowokainy działają trzykrotnie silniej, niż chlorki. Pole działania obejmowało obszar zaopatrzony przez n-y III, IV i V krzyżowe i nerwy ogonowe (t. zw. Reithosenanästesie), mógł więc wykonywać w tem znieczuleniu operacje w Douglasie, rectum, pochwie i kroczu i wewnętrznej powierzchni ud. Chcąc rozszerzyć pole znieczulenia, wstrzykiwał następowo żelatynę bez osiągnięcia oczekiwanego skutku. Zasługą dopiero Schlimperta było wprowadzenie t. zw. wysokiego znieczulenia krzyżowego. Opierając się na doświadczeniach na zwłokach w pozycji siedzącej, wykazał, że roztwór 2%-wej nowokainy w ilości 30 cm^3., zabarwiony błękitem metylenu, przenikał aż do 6-go kręgu piersiowego. Różnicy wielkiej między przenikaniem przyżyciowem a pośmiertnem przyjąć nie można. Celem osiągnięcia bezbolesności obszarów zaopatrzonych przez wyższe odcinki rdzenia używa: 1) ułożenia wysoko-miednicowego, 2) większej dawki w odpowiednio zwiększonej ilości płynu i 3) uprzedniego przygotowania narkotykami jak morfiną, skopolaminą, weronalem. Dawka wahała się w granicach od 0,7 nowokainy i $1^1/_5$% roztworu, ilości zawartej w 45.6 cm do 0,8 nowokainy w 53.3 cm. Liewen postępuje w myśl zasad Schlimperta, akcentuje jednak należyte przygotowanie narkotykami. Temu sprzeciwia się Bleeck ze względów teoretycznych anestezji, twierdząc, że samo zamroczenie wystarczy do wykonania tego rodzaju zabiegów, radzi stosować tylko niskie znieczulenie przy użyciu 20 cm 2%-go roztworu nowokainy. W dalszym ciągu Kehrer dawkę dozwoloną, jako też i ilość płynu przesunął do ilości 0.9 do 1 grama w 60—70 cm^3 $1^1/_2$% roztworu, zależnie od stanu ogólnego i wagi ciała, przyczem znieczulenie się rozszerza na odcinek rdzenia lędźwiowego i dolną część piersiowego. Suchy dawał 1 gram nowokainy w ilości 100 cm płynu.

Sposób znieczulenia krzyżowego udoskonalony przez Schlimperta znajduje coraz więcej zwolenników i tak E. Runge, rozpatrując przeciwwskazania znieczulenia lędźwiowego jak n. p. zmiany rdzenia i mózgu, młody wiek, stany septyczne i nerwowe, skrzywienie kręgosłupa, jak również i ujemne następstwa tego znieczulenia, zapowiada dobrą przyszłość znieczuleniu krzyżowemu. Billeus miał na 50 znieczuleń krzyżowych 30 zupełnych, wedle niego niebezpieczeństwo życia prawie zupełnie jest wykluczone, a znieczulenie trwa $1^1/_2$— 2 godzin. Według Ebelera metoda znieczulenia krzyżowego przy dawce Kehrera umożliwia nam wszelkie operacje ginekologiczne nawet »Wertheima«, a zwraca jedynie uwagę na trudność punkcji wobec częstych nieprawidłowości rozworu kanału krzyżowego. Podaje trwanie znieczulenia na 80 minut. Bull podaje 63 przypadki znieczuleń, z tego 47 zupełnych a 7 niezupełnych. Obserwował przytem przyśpieszenie tętna, bladość, nudności i silny pot. Wilfred Fischer wykazuje na 155 przypadków—134 zupełnych znieczuleń, 7 niezupełnych, a 14 nieudałych. Uboczne objawy, które on obserwował, były dość poważne obok bowiem bolów i zawrotu głowy, wymiotów i senności, były nawet drgawki i porażenia obu kończyn dolnych; stosował dawkę Kehrera.

Jeszcze smutniejsze doświadczenia zebrał Liebich, który już po wstrzyknięciu 20 cm^3 zauważył ostre zatrucie nowokainą (bladość, rozszerzenie źrenic i zwolnienie oddechu) następnie dwa wypadki śmierci, w jednym z powodu porażenia ośrodka oddechowego a w drugim (sectio caesarea) z powodu atonji macicy i krwotoku niedającego się zatamować. Przyczyn dopatruje się w znieczuleniu krzyżowem.

Bleeck zaleca stosowanie znieczulenia krzyżowego niskiego (0,4 nowokainy w 20 cm płynu). Ostrzega jednak przed użyciem znieczulenia wysokiego, podając, ze swoich obserwacji ujemne objawy tego sposobu, jak bóle głowy

i wymioty, ponadto w jednym wypadku zapad, a w drugim porażenie kończyn dolnych, zaburzenia ze strony pęcherza i odbytnicy, a nawet słuchu, tłumacząc ten stan wstrzyknięciem intraduralnem tak wielkiej ilości nowokainy.

Nadzwyczajne wyniki podaje sam Schlimpert: Na 718 znieczuleń nie miał żadnego wypadku śmierci z bezpośredniej przyczyny znieczulenia — obserwował tylko w dwóch przypadkach przemijające działanie intoksykacyjne nowokainy pod postacią zapadu i zwolnienia oddechu. Jedynie Schweizer ze względu na mały procent zupełnego znieczulenia (33 i $^1/_2$%) jest przeciwnikiem użycia znieczulenia krzyżowego wysokiego przy operacjach brzusznych, jakoteż i ze względu na uboczne objawy w postaci drgawek, zaburzeń w oddechaniu i zapadów, które spostrzegł w kilku przypadkach, natomiast uważa za polecenia godne znieczulenie niskie, dające nam bardzo dobre wyniki. Bezwzględnym zwolennikiem znieczulenia krzyżowego jest Eymer; według niego zbyt mały procent udałych znieczuleń należy do niezupełnego opanowania techniki. Podaje swoją statystykę, gdzie na 1647 przypadków miał 82% pełnego znieczulenia a zaledwie jeden wypadek śmierci, gdzie sekcja również nie zdołała wykazać związku przyczynowego ze znieczuleniem. Przeciwwskazania zatem żadnego nie uznaje.

Z powyższego widzimy, że prawie wszyscy obserwowali objawy uboczne (bóle głowy, bladość, przyśpieszenie tętna i podwyższenie ciśnienia, a następnie zwolnienie tętna i spadek ciśnienia, zaburzenia oddechu, zapad i drgawki) towarzyszące temu znieczuleniu, a wywołane zatruciem nowokainą wchłoniętą do krwiobiegu z bogato unaczynionego kanału krzyżowego, te się dadzą jednak uniknąć, na co Schlimpert zwracał głównie uwagę, przez odpowiednią technikę t. j. przez powolne wstrzykiwanie pod małem ciśnieniem płynu znieczulającego. Badania Moritz'a wykazały że dawka toksyczna drogą dożylną jest trzy razy mniejsza od podskórnej, a wchłanianie z kanału krzyżowego jest również szybkie, jak podaż środka wprost do krwiobiegu.

Z objawów następowych, jak bóle krzyżów i opisywane zapalenie nerwów (Bumke) są również błędami techniki. Innych objawów następowych—w przeciwieństwie do lędźwiowego—krzyżowe znieczulenie nie posiada i tem właśnie dominuje nad znieczuleniem lędźwiowem, jakoteż i narkozą ogólną i inhalacyjną. Zarzut przeciwników znieczulenia krzyżowego oparty na statystykach zwolenników, a streszczający się w tem, że znajdują wielki procent nieudałych znieczuleń, upada przy zestawieniu statystyki Kehrera i Eymera, którzy osiągnęli przeszło 82% udałych znieczuleń, zaliczając do nich niewielki procent przypadków, gdzie eter dodano z powodu przedłużającej się operacji.

Jako przeciwwskazania uważali jedni otyłość, drudzy potatorjum i nerwowość, a co najważniejsze, że schorzenia narządu krwionośnego wyłączali zupełnie od znieczulenia krzyżowego, z obawy przed zaburzeniami na tle intoksykacji nowokainą, wchłoniętą przypadkowo wprost z naczyń kanału krzyżowego. Największem niebezpieczeństwem tego znieczulenia jest przebicie worka oponowego, sięgającego niekiedy nienormalnie nisko i wprowadzenie zbyt wielkiej ilości nowokainy śródoponowo. Że tak jest, dowodzą wypadki śmierci Liebicha, Schweizera i Irlego w liczbie 3-ch, które procent śmiertelności podniosły do wysokości 0.07 t. zn. 1:1400 (Zweifel), co znowu zaliczyć należy na karb błędów techniki. Inne przypadki śmierci zdarzyły się przy stosowaniu wysokich dawek nowokainy, których używa się celem osiągnięcia wysokiego znieczulenia krzyżowego (Schmerz-Kappis).

Obawiając się groźnych następstw obu wyżej przytoczonych rodzajów znieczuleń, poczęliśmy używać znieczulenia lędźwiowo-krzyżowego, podanego przez Rodzińskiego z kliniki chirurgicznej lwowskiej. Sposób ten polega na równoczesnej podaży małych dawek nowokainy śród i pozaoponowo. Dawkami temi są 0.30—0.50 gr nowokainy w 1%-wym roztworze poza i 0.03—0.05 tegoż samego roztworu śródoponowo. Przez zesumowanie się obu tych dawek w substancji nerwów, w ich przebiegu wśród opony i poza oponą, otrzymujemy w rezultacie obszar znieczulenia równy pod względem swej rozległości i czasu trwania znieczuleniu krzyżowemu wysokiemu lub lędźwiowemu. Użycie małych dawek tej kombinacji nie przedstawia dla organizmu żadnego niebezpieczeństwa i jest pozbawione powikłań właściwych znieczuleniu lędźwiowemu oraz znieczuleniu krzyżowemu wysokiemu w ich dotychczas używanej dawce i koncentracji. Że wynik znieczulenia zależny jest od zesumowania się obu rozmaicie wprowadzonych dawek, dowodzą nasze przypadki, w których wprowadzono płyn znieczulający w dawce wymienionej śródoponowo, a w których nakłucia krzyżowego nie można było uskutecznić z powodu trudności technicznych. W przypadkach tych przekonaliśmy się, że znieczulenie było krótkotrwałe i o tak słabem nasileniu, że nie mogło być mowy o wykonaniu zabiegu operacyjnego.

W myśl powyższych zasad używaliśmy znieczulenia niskiego krzyżowego, jako pozbawionego ubocznych objawów w zupełności, do operacji w obszarze zaopatrywanym przez nerwy splotu krzyżowego, sromowego, odbytnicowego, ogonowego, stosując ilość 0.30—0.40 gr. nowokainy w 1%-wym roztworze z dodatkiem adrenaliny. Przeprowadzaliśmy znieczulenie powyższe w ułożeniu chorej na bok, nie posługując się ani w czasie injekcji, ani po injekcji wysokiem ułożeniem miednicy. W dwie godziny przed operacją podawaliśmy 1 gr weronalu, a bezpośrednio przed znieczuleniem 0.01 morfiny i 0.1 cofeiny, ten ostatni środek celem przeciwdziałania wpływowi nowokainy na ośrodek oddechowy i narząd krwionośny. Wśród tych operacji mieliśmy 2-a cięcia cesarskie pochwowe i 12 kolpoperineoplastyk — liczba mała ze względu na to, że bezpośrednio po operacji w pochwie przechodziliśmy do skracania więzadeł okrągłych sposobem Aleksandra-Adamsa, albo per laparotomiam; a ponieważ do zabiegów tych znieczulenie krzyżowe niskie było niewystarczającem, dlatego stosowaliśmy sposób Rodzińskiego. Przy tem stwierdziliśmy, że dawka 0.30 nowokainy 1%-go roztworu jest za niską nawet do operacji wykonywanych w obszarze zaopatrywanym przez sploty wyżej wymienione, przy użyciu zaś 0.40 gr 1%-go roztworu otrzymywaliśmy znieczulenie zupełne, a czucie powierzchowne było zmniejszone, a niekiedy nawet zupełnie zniesione do wysokości pępka, co potwierdzałoby doświadczenia Schlimperta o przenikaniu płynu znieczulającego w wyższe odcinki rdzenia, jednakowoż nie wystarczało do podjęcia jakichkolwiek operacji na powłokach brzusznych. Czas znieczulenia wynosił przeciętnie 90 minut, nie mieliśmy żadnego wypadku zawiedzenia, ani nawet dodania eteru przy końcu, żadnych objawów ubocznych ani następowych. Injekcji dokonywaliśmy wolno, w myśl zasad Schlimperta.

Z operacji wykonanych w znieczuleniu kombinowanem metodą Rodzińskiego, mamy do przedstawienia dość pokaźną liczbę laparotomji, t. j. 149 z których 15 było w połączeniu z colporrhaphią. Przygotowywaliśmy chorą nie stosując narkotyków w ilości podawanej przez zwolenników znieczulania krzyżowego aby mieć dokładny sąd o wartości znieczulenia lędźwiowo-krzyżowego i dlatego chora dostawała jedynie w dwie godziny przed operacją 1 gram weronalu, a bezpośrednio przed operacją 0.01 morfiny. Zależnie od rodzaju operacji i wymaganego czasu, stosowaliśmy dawki 0.30 krzyżowo plus 0.03 lędźwiowo—do 0·50 krzyżowo plus 0.05 lędźwiowo 1% roztworu nowokainy. Podczas pierwszych naszych znieczulań stosowaliśmy naogół dawki niskie i do tego też czasu należy odnieść większą ilość znieczuleń niezupełnych. Stopniowo, na podstawie poprzednich doświadczeń, dochodziliśmy do dawek większych aż do najwyższej 0.50 + 0.05 gr., która to dawka na podstawie naszych spostrzeżeń wystarczała do wykonania radykalnej operacji Wertheima, przyczem zaznaczyć musimy, że czas trwania znieczulenia dochodził niekiedy do 2 godzin. Znieczulenia dokonywano w ułożeniu chorej na bok z przykurczonemi kończynami, przyczem początkowo robiliśmy injekcję lędźwiowo między drugim i trzecim kręgiem, a następnie krzyżowo, aby punkcja krzyżowa była mniej bolesną, a następnie układaliśmy wysoką miednicę na 10—15 minut. Igły używaliśmy cienkie, 8—10 cm długości.

Obecnie na podstawie badań Rodzińskiego, który stwierdził, że wprowadzeniu płynu śródoponowo towarzyszą silne

wahania płynu mózgo-rdzeniowego, z obawy przed niepożądanem działaniem nawet naszej małej dawki, zmieniłem porządek nakłuć — poczynając krzyżowem.

Dla orjentacji krótkie zestawienie przypadków operowanych z wynikami znieczulenia:

	Znieczulenie zupełne	Znieczulenie+eter		Zawiedzione
		koniec	początek	
Extirpatio Amputatio uteri Adnexotomia Sectio Caes.	58	30	28	10
Colporhaphia Menge Ventrofixatio Laparot. explor.	17	5	1	
Razem . . .	75	35	29	10
	110 = 73.83%		39 = 26.17%	

Jak z powyższej tabeli widzimy, wyniki naogół są zadawalające ze względu na to, że podaż narkotyków przygotowawczych, w porównaniu do innych autorów, ograniczaliśmy do minimum, i nie uznawaliśmy przeciwwskazania w stosowaniu tego znieczulenia u osób otyłych i nerwowych. Niektóre z chorych, wobec świadomości operacji i reakcji odruchowej silnem parciem na manipulowanie w głębi jak np. oddzielanie zrostów od jelit, wytaczanie guzów lub forsowne pociąganie otrzewnej, zmuszały nas do dodania narkozy inhalacyjnej, jednakowoż w ilości od 25—100 gr eteru. Małą tą ilością eteru przeprowadzano chorą przez najboleśniejszy moment operacji, której koniec przebiegał już bezboleśnie przy zupełnie zachowanej przytomności. Z tego widzimy, że t. zw. »senzacji abdominalnych«, wywołanych pociąganiem za narządy zaopatrywane przez nerwy trzewne splotów współczulnych (Lennander) pokonać nam się nie udało, podobnie jak się rzecz ma przy znieczuleniu lędźwiowem i krzyżowem. Małego dodatku eteru nie uważam zupełnie za dyskredytujący ów sposób znieczulenia, gdyż niebezpieczeństwo związane z podażą jego jest minimalne w porównaniu do wielkich dawek eteru, potrzebnych do większego zabiegu. Objawy uboczne w formie bladości, nudności i wymiotów, które to objawy szybko mijały, obserwowaliśmy w 14-tu przypadkach. W dwóch jednak był zapad lekkiego stopnia, objawiający się w bradykardji dość znacznej (24 uderzeń na minutę), który po użyciu drugiej dawki kofeiny i 5 gr kamfory, ustąpił. Przyczynę upatrywaliśmy w zbyt wielkiej koncentracji i dawce nowokainy, mianowicie 0.6 w $1^1/_2$% rozczynie. Z objawów następowych, zauważyliśmy początkowo bóle krzyżów, dość częste z powodu nieopanowania techniki i zbyt silnego podrażnienia okostnej. Lekkie bóle głowy trwające w 15 przypadkach dzień po operacji, naszem zdaniem nie stoją w związku z nakłuciem lędźwiowem. Mamy do zanotowania dwa razy zapalenie płuc, dwa razy rekrudescencję specyficznego procesu opłucnej; z pierwszych jedno z zejściem śmiertelnem, przy użyciu przeszło 100 gr eteru dla narkozy ogólnej.

Mimo ostrzeżeń w literaturze (Schlimpert, Thaler) przed stosowaniem znieczulenia w wypadkach schorzenia narządu krwionośnego, my, jak wyżej wspominaliśmy, nie uznając żadnego przeciwwskazania przy użyciu tak małej stosunkowo dawki nowokainy, znieczulaliśmy przy wadach serca, w dwóch przypadkach nawet nieskompensowanych, bez żadnego ujemnego wpływu. Trudności techniczne punkcji sakralnej przy miednicach rachitycznych, o których wspomina Rübsamen, w miarę coraz większego opanowania techniki zmniejszyły się.

Reasumując powyższe wyniki możemy stwierdzić, że znieczulenie sposobem Rodzińskiego oddało nam dobre usługi przy operacjach w jamie brzusznej. Jakkolwiek nie obeszliśmy się w powyższym procencie bez dodania eteru, to jednakże przez znaczne zaoszczędzenie narkotyku, a w większości przypadków przez zupełne nieużywanie, usunęliśmy jedno z poważnych niebezpieczeństw, grożących chorym operowanym w uśpieniu ogólnem. I my nie uważamy znieczulenia miejscowego do operacji w jamie brzusznej jako metody wyboru, lecz indywidualizując, posługujemy się znieczuleniem ogólnem. W przypadkach jednakowoż, dających przeciwwskazania do użycia uśpienia ogólnego, w metodzie Rodzińskiego widzimy bezwzględny postęp w porównaniu do powszechnie używanego znieczulenia lędźwiowego i wysokiego krzyżowego.

Piśmiennictwo.

1) Läwen: M. M. W. 1910. — 2) Schimpert-Schneider: M. M. W. 1910. — 3) W. Stoeckel: Ztb. f. Gyn. 1909. — 4) Rieländer: Ztb. f. Gyn. 1910. — 5) Schlimpert: Ztb. f. Gyn. 1911. — 6) Schlimpert: Arch. f. Gyn. Bd. 103 H. 1., 2., 3. — 7) Kehrer: Monatschrift f. Gyn. 1915. Bd. 42 H. 2. — 8) Bleeck: Monatschrift f. Gyn. 1913 Bd. 37. — 9) Rübsamen: Ztb. f. Gyn. 1913 Nr. 11. — 10) Lieven: Ztb. f. Gyn. 1911 Nr. 38. — 11) Ebeler: Gyn. Rundschau 1916. — 12) Suchy: Deutsche Ztschr. f. Chir. 1913 Bd. 125. — 13) Läwen: Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 108. — 14) Liebich: Ztb. f. Gyn. 1917 Nr. 31. — 15) Zweifel: Ztb. f. Gyn. 1920. — 16) Eymer: Ztb. f. Gyn. 1921 Nr. 2. — 17) Schweizer: Monatschrift f. Gyn. 1918 Bd. 48 H. 2. — 18) Braun: Lokalanästhesie. — 19) Pribram: Klin. Wochenschr. H. 24. — 20) Tychowski-Rodziński: Polska Gazeta Lekarska Nr. 4 i 5 r. 1923. — 21) Rodziński: Polska Gazeta Lekarska Nr. 17 r. 1923. — 22) Jaschke: Klin. Wochensch. 1922 Nr. 2. — 23) Lundwohl-Mahnerth: Klin. Wochenschr. 1923 Nr. 19.

Dr. Med. Robert BERNHARDT Warszawa.
Ordynator Szpitala św. Łazarza.

O pryszczycy prawdziwej pochodzenia anafilatycznego.

Dokończenie.

Spostrzeżenie pierwsze jest anafilaksją, wywołaną sztucznie, niemal doświadczalnie, w którem uczulenie stopniowo się rozwijało i stopniowo się nasilało. Czynnikiem uczulającym był pył futrzany, zatem jad anafilaktujący (*antigène*) z grupy białkanów. Przenikał on do ustroju drogami oddechowemi — przez nos i usta. Okres przygotowawczy trwał od 1888 do 1900 roku, czyli około 22 lat. Wówczas wystąpiły pierwsze objawy pryszczycy. Jest rzeczą godną uwagi, że w tym przypadku skóra ulega uczuleniu wcześniej, niż błony śluzowe, choć poprzez nie czynnik szkodliwy przedostawał się do ustroju. Śluzówki uczuliły się dopiero po upływie następnych 10 lat, przyczem najpierw zjawił się nieżyt kurczowy nosa, a w rok mniej więcej po tem dychawica oskrzelowa. Objaśnić to można jedynie tem, że w danym razie chory musiał posiadać szczególną skłonność do pryszczycy. Na czem jednak polegało usposobienie, jakie były warunki tej konstytucji, tego nie można było wykryć. Usposobienia dziedzicznego zdaje się nie było. Pewna skłonność do otyłości oraz osłabienie pobudliwości płciowej mogłoby świadczyć o niedoczynności gruczołów płciowych. Zjawiska te wystąpiły jednak z ledwością przed $1^1/_2$—2 laty i mogą być łacno tłumaczone wiekiem chorego (blisko 50-tka), a więc warunkami zmiany konstytucji, zależnemi od wieku. Co się tyczy nerwu błędnego, którego czynność oczywiście musi być zmieniona wobec istnienia dychawicy, to należy zauważyć, że dychawica jest ostatniem i najświeższem ogniwem w danym zespole anafilaktycznym i że odruchu oko sercowego nie udaje się wywołać w okresach wolnych od dychawicy.

W stanie jawnym (czynnym) anafilaksji ustrój chorego wykazywał wybitne zjawiska alergiczne. Na- i śródskórne odczyny z antigenem swoistym były silnie wyrażone. Po wprowadzeniu do nosa pyłu futrzanego, lub też wyciągu z sierści zjawiało się kichanie, dychawica i pryszczyca. Zastrzyknięcie podskórne 0,25 cm. wyciągu powodowało napad dychawicy i pryszczycy. W doświadczeniu zatem rzecz przedstawiała się zupełnie tak, jak w życiu codziennem, w warunkach naturalnych chorego, kiedy to anafilaksja ujawniała się tylko jako napad pryszczycy, albo jedynie jako nieżyt kurczowy nosa i dychawica, albo też wreszcie wszystkie 3 sprawy zjawiały się współcześnie. W stosunku do pryszczycy trzeba jeszcze podnieść okoliczność, że zmiany

skóry stale i niezmiennie występowały w jednych i tych samych miejscach — na twarzy, szyji i rękach, zatem na powierzchniach skóry odkrytych. Pod tym więc względem dane spostrzeżenie bardzo przypomina pewne osutki lekowe, a także niektóre osutki z zatrucia pochodzenia zawodowego *(toxicodermiae profesionales)*. Wiadomo bowiem, że w osutkach lekowych częstokroć ulegają uczuleniu jakby pewne określone obszary skóry i że zawsze w nich tylko ujawniają się wszystkie następne nawroty. Dotyczy to n. p. trwałego rumienia arsenobenzolowego i antypirynowego. Z drugiej zaś strony wiemy, że w osutkach zawodowych, w których nastąpiło uczulenie ustroju na pewien określony jad *(antigène)*, zmiany skóry częstokroć wytwarzają się w jednych i tych samych miejscach, a mianowicie tam, gdzie tenże jad zadziała z zewnątrz na skórę. W powyższem spostrzeżeniu rzecz się przedstawia zupełnie podobnie. Ustrój uczulił się na pył futrzany, a jednym z warunków, sprzyjających powstawaniu pryszczycy, było zdaje się zadziałanie pyłu na skórę miejsc odkrytych. Jak to jednak wykazały moje doświadczenia, nawrót pryszczycy (a także dychawicy) można było również osiągnąć li tylko przez zastrzyknięcie podskórne jadu swoistego.

Zasługuje jeszcze na zaznaczenie wynik pomyślny leczenia odczulającego, które przeprowadzono jadem swoistym. Czy wyleczenie pryszczycy będzie trwałe, na to nie chciałbym odpowiedzieć. Obawiam się, że raczej nie będzie. Wynika to choćby z tego, że na nosie tworzyły się tu i ówdzie drobne gromady pęcherzyków, co wskazywać się zdaje, że skóra jeszcze nie zatraciła całkowicie swej nadwrażliwości. Wiadomo mi też z doświadczenia, że nawroty zdarzają się pomimo pozornie świetnych wyników leczenia odczulającego. Tak więc w jednem z moich spostrzeżeń, o którem tutaj nie mówiłem. a które również dotyczy uczulenia na pył futrzany, wyleczenie ostateczne pryszczycy dało się osiągnąć dopiero wówczas, gdy chory zupełnie zarzucił swój zawód.

W rozwoju pryszczyc pochodzenia pokarmowego można niewątpliwie stwierdzić pewną typowość, na którą pragnąłbym zwrócić szczególną uwagę (spostrz. II, III, IV, V). Ma się tu do czynienia w części z osobnikami, obarczonemi dziedzicznie (IV, V), głównie jednak z wykazującemi zaburzenia w czynności gruczołów dokrewnych i układu współczulnego (wszystkie spostrzeżenia). Są to przeważnie wagotonicy z wadliwą czynnością tarczycy, gruczołów płciowych, być może też nadnerczy. Łatwa pobudliwość nerwów naczynioruchowych częstokroć występuje u nich bardzo wyraźnie. U niektórych spostrzega się zboczenia w przemianie materji (skłonność do otyłości) niekiedy widocznie na tle dziedzicznem (IV). Powyższe zaburzenia częstokroć istnieją na wiele lat przed pierwszym wybuchem pryszczycy (II, III), albo też przed jej nawrotem, który wystąpił był po bardzo długim okresie utajenia V, obarczenie dziedziczne). U większości takich ludzi (3 : 4) stwierdzić można pozatem wielką wrażliwość skóry na podniety chemiczne, co łatwo wykazuje się zapomocą próby Jaeger'a*). Niektórzy ujawniają ponadto wrażliwość osobniczą na przetwory rtęciowe w stosowaniu naskórnem (III, V). Wreszcie w przypadku III pryszczyca współistniała z łuszczycą, a więc ze schorzeniem, w którego patogenezie odgrywa rolę nieposlednią pewna swoista wrodzona zdolność reakcyjna skóry.

U takich więc ludzi i na takiem podłożu konstytucyjnem powstało uczulenie na pewne pokarmy. Sprzyjać temu mogły zapewne też zaburzenia żołądkowo-kiszkowe, notowane w spostrzeżeniu II i III. Uczulenie nastąpiło względem pokarmów białkowych: mleka, jaj, wołowiny, cielęciny. W spostrzeżeniu V chora była uczulona na mięso cielęce i wołowe współcześnie, w spostrzeżeniu IV na wołowinę i białko kurze. Stany te można było wykazać próbą naskórną Walker'a, oraz zapomocą określenia wstrząsu hemoklastycznego Odczyn Walker'a okazał się niezawsze pewnym (spostrzeżenie V). Sądzę, że należy mu nadać znaczenie próby raczej orjentacyjnej, a nie rozstrzygającej, w wątpliwych zaś razach zastosować zaś odczyn śródskórny Mantoux. Wyniki w ten sposób otrzymane są cenną wskazówką w próbach wywoływania pokarmowego wstrząsu hemoklastycznego. Dane co do klinicznej wartości wstrząsu są w moich przypadkach na ogół zadawalające. Trafność zaś oceny zjawisk spostrzeganych najzupełniej potwierdza przypadek III. Swoistość antigenu (w danym razie mleka) można było w nim wykazać nietylko zapomocą próby Walker'a i wstrząsu hemoklastycznego, lecz również drogą zastrzyknięć podskórnych. Po pierwszem bowiem zastrzyknięciu 3 ccm mleka krowiego wystąpił wyraźny odczyn ogniskowy miejsc spryszczonych.

Co się tyczy pokarmów uczulających ustrój, to muszę jeszcze zauważyć, że w przytoczonych spostrzeżeniach wykazywałem nadwrażliwość wyłącznie na mleko, jaja i różne gatunki mięsiw. Nie należy jednak uważać tego za prawidło. Rzecz wynikła niewątpliwie ztąd, że w danym razie zwróciłem główną uwagę na tego rodzaju potrawy z niesłusznem pominięciem innych. Jest to błąd, który już naprawiłem w innej serji spostrzeżeń. Wynika z niej mianowicie, że można się również łatwo uczulić na groch, fasolę, ryż, kartofle, czekoladę, a nawet na marchew (w pryszczycy dzieci odżywianych nieracjonalnie, dotkniętych krzywicą i cierpiących na zaburzenia żołądkowo-kiszkowe).

O tych sprawach nie będę tutaj mówił. Pozwolę sobie natomiast zwrócić uwagę, że ludzie bardzo często uczulają się: 1. na potrawy, które bardzo lubią, często jadają i obficie spożywają (II — jajo, IV — wołowinę); 2. na potrawy, których nie lubią, nie znoszą i unikają z powodu ich zapachu, smaku, posmaku lub z powodu wspomnień o ciężkich zaburzeniach trawiennych, które dawniej występowały po ich spożywaniu, wreszcie 3. uczulają się ludzie na pewne potrawy w odżywianiu jednostronnem (kartofle, groch, marchew i t. p.).

Godzi się zaznaczyć, że w przytoczonych spostrzeżeniach występowały obok pryszczycy jeszcze inne schorzenia pochodzenia widocznie anafilaktycznego. Były to nieżyt kurczowy nosa *(rhinitis spasmodica)*, dychawica, migrena i pokrzywka. Stosunkowo najczęściej notowałem nieżyt (3:4). Sprawy te zjawiały się w kolejnym porządku, tak, że pomiędzy wybuchem jednego i drugiego schorzenia nieraz mijały lata. Świadczyć to winno, zdaniem autorów, o stopniowem nasilaniu się uczulenia. Pod tym względem przypadek V jest zapewne najbardziej demonstracyjny. W spostrzeżeniu IV stwierdza się współistnienie pryszczycy pęcherzykowej i pokrzywki *(eczema urticatum)*, a więc 2 odczynów anafilaktycznych skóry, odrębnych pod względem klinicznym. Świadczyłoby to, że skóra może się uczulić współcześnie na różnego rodzaju odczyny chorobowe. Jest rzeczą ciekawą, że w tem spostrzeżeniu istniała anafilaksja pokarmowa względem jaj i mięsa wołowego. Wiadomo zaś, jak często białko kurze bywa powodem osutek pokrzywkowych. Należałoby też sprawdzić na dużym materjale klinicznym, czy i jak często anafilaksja pokarmowa wchodzi w grę w objawozbiorze pryszczycy pokrzywkowatej.

W spostrzeżeniach moich, dotyczących pryszczycy pęcherzykowej, powstałej na tle anafilaksji pokarmowej, zasługuje na uwzględnienie jeszcze ta okoliczność, że chorzy tak często wykazywali wrażliwość osobniczą na różne leki. Wrażliwość występowała w stosowaniu zewnętrznem i wewnętrznem leków. Szczególnie pouczający był przypadek V. Chora ta, uczulona na mięso wołowe i cielęce, a dziedzicznie obarczona skłonnością do pryszczycy, chorzała do 14—15 roku życia na pryszczycę i miewała napady dychawicy oraz bólów migrenicznych. Potem uczulenie ustroju widocznie bardzo osłabło i chora była wolna od tych schorzeń w ciągu 8—9 lat. Nabyte zakażenie przymiotowe musiało znowu ożywić przytłumiony stan uczulenia. Już po pierwszych wcieraniach maści szarej wystąpił napad pryszczycy. Następnie pryszczyca powracała w ciągu szeregu lat bez przyczyn widocz-

---

*) Muszę tutaj nadmienić, że wedle dotychczasowych doświadczeń mojego oddziału nie mógłbym potwierdzić w całej rozciągłości danych Jaeger'a. Odsetek pryszczycowvch, wrażliwych na odczynniki Jaeger'a, zdaje się być o wiele mniejszy. Dodam też, że skóra pryszczycowych oddziaływa stosunkowo silniej na bodźce aktyniczne (światło pozafijołkowe) oraz na cieplne (CO_2), niż skóra ludzi zdrowych. Obecnie posiadamy jednak materjał jeszcze nazbyt szczupły i nie pragniemy z niego wysnuwać wniosków przedwczesnych.

nych, z reguły jednak pod wpływem stosowania wewnętrznego jodku potasowego i chininy, a także rtęci w zastrzykiwaniach podskórnych i dożylnych (patrz doświadczenia). Tutaj zatem chinina, jod i rtęć występowały w charakterze wywoływaczy nieswoistych, bynajmniej nie powodujących właściwych osutek lekowych. Ich działanie pryszczycotwórcze można objaśnić w ten sposób, że musiały one tworzyć w ustroju takie związki chemiczne, które posiadały powinowactwo chemiczne do przeciwciał swoistych (pryszczycowych) zawartych w komórkach skóry, względnie naskórka (*Zellständige Antikörper*). Rzecz jest naturalnie nienowa. Wiadomo bowiem, że u ludzi uczulonych można spowodować zjawiska wstrząsu anafilaktycznego także wywoływaczami nieswoistemi. Na znajomości tego faktu wszak opiera się cała nowoczesna proteinoterapja nieswoista. Bądź co bądź jest jednak godnem uwagi, a dla leczenia nieobojętnem, że w pryszczycy pokarmowej spotykamy się tak często z nadwrażliwością lekową.

Prócz prowokacyjnego działania wewnętrznego stwierdzono w moich spostrzeżeniach wpływ wywołujący leków w ich stosowaniu naskórnem. Sprawa dotyczyła głównie przetworów rtęciowych (III, V) i widocznie także środków przeciwświerzbowych (IV). Zjawisko występowało u ludzi, ujawniających znaczną wrażliwość skóry na różne związki chemiczne (próba Jaeger'a). Nie jest rzeczą konieczną, aby lek, występujący w roli wywoływacza w zastosowaniu naskórnem, musiał posiadać takież własności w stosowaniu dożylnem. Wynika to ze spostrzeżenia III, w którem rtęć drażniła skórę, nie wywołując jednak pryszczycy po zastrzyknięciu dożylnem, podczas gdy w przypadku V oba sposoby zadawania leku wywierały wpływ jednaki.

Jak rozumieć działanie pryszczycotwórcze (wywołujące) rtęci w stosowaniu naskórnem? Na to pytanie można zdaje się odpowiedzieć na zasadzie spostrzeżenia III i V. W spostrzeżeniu V powstało po próbie Jaeger'a (sublimat 1:5000) zaczerwienienie i obrzmienie skóry, a jej powierzchnia była usiana nader drobnemi pęcherzykami grudkowatemi (*papulo vesicula*) na przestrzeni czworoboku, odpowiadającemu wielkości okładu. Swędzenie było niewielkie. Po 4—5 dniach zmiany te ustąpiły pod wpływem zasypki. Przy takiej technice próby Jaeger'owskiej i przy stężeniu sublimatu 1:5000 utworzyły się w spostrzeżeniu III zupełnie podobne zmiany zapalne skóry. Po kilku dniach zmiany te nietylko się nie uspokoiły pod zasypką, lecz przeciwnie uległy nasileniu, przekroczyły granice czworoboku i przekształciły się w owalne ognisko silnie spryszczone i swędzące. W drugim tygodniu utworzyły się gromady swędzących pęcherzyków w sąsiedztwie ogniska macierzystego, które poczęło sączyć i pokryło się strupami. Wyleczenie tej sprawy wymagało około $3^1/_2$ tygodni. Widać zatem, że w obu doświadczeniach powstało zapalenie lekowe skóry takie, jakie zwykliśmy spostrzegać po okładzie sublimatowym. W jednym przypadku zapalenie to szybko minęło, w drugim przekształciło się in loco w osutkę pryszczycową. Ponieważ siła zadziałania bodźca była w obu razach jednaka, przypuścić należy, że różne stopnie odczynu zależą od różnych stopni uczulenia skóry. Sprawa przedstawiała się podobnie, jak w życiu codziennem. Po nasmarowaniu skóry nalewką jodową powstaje podrażnienie, które niebawem ustępuje u jednego pryszczycowego, podczas gdy u drugiego przekształca się w zmiany pryszczycowe. Że w przypadku III skóra musiała być wysoko uczulona, dowodzi okoliczność, iż w pewnych miejscach nawet blaszki łuszczycowe posiadały własności wywołujące. Pryszczyca zginęła w nich dopiero wówczas, gdy blaszki łuszczycowe znikły pod wpływem roentgenoterapji. W podobny sposób objaśnić można działanie wywołujące leków przeciwświerzbowych w spostrzeżeniu IV i tak należy rozumieć własności pryszczycotwórcze innych bodźców, n. p. mechanicznych, aktynicznych, cieplnych i t. p. Wszystkie te czynniki szkodliwe nie wywołują bezpośrednio pryszczycy, lecz powodują podrażnienie zapalne, na które skóra swoiście uczulona oddziaływa, a dokładniej mówiąc — może oddziaływać w sposób sobie właściwy. I to jest punkt, w którym stykają się pryszczyca i t. zw. osutki z zatrucia pochodzenia zawodowego (porównaj też spostrzeżenie I). Nie mogę bowiem potwierdzić mniemania, że niema żadnej różnicy zasadniczej pomiędzy zapaleniem zawodowem skóry a pryszczycą prawdziwą. Przeciwnie, sądzę, że w znacznym odsetku przypadków można przeprowadzić granicę pomiędzy temi sprawami chorobowemi, a to głównie ze względu na rozwój i przebieg kliniczny, oraz na zasadzie danych etjologicznych. Zgadzam się jednak, że istnieją spostrzeżenia, w których pryszczycowate zapalenie skóry pochodzenia zawodowego łączy się w jedną całość z pryszczycą. I takie przypadki nie są przecie zagadką nierozwiązalną. Rozumiem, że w tych razach zapalenie zawodowe natrafiło na skórę, uczuloną na odczyn pryszczycowy, i że jedna sprawa kryje się w drugiej. Mamy przed sobą pryszczycę złożoną. Przy długotrwałości odczynów zapalnych i przy ich częstem wznawianiu się w jednem miejscu (jak to może i musi bywać w schorzeniach zawodowych) powstają wreszcie obrazy tak złożone, że żaden klinicysta nie potrafi przeprowadzić linji rozgraniczającej. Długie spostrzeganie chorego, a częstokroć jedynie traf szczególny mogą w tych razach rozstrzygnąć wątpliwości. Sprawa wikła się jednak jeszcze bardziej, gdy się zważy, że w niektórych osutkach z zatrucia pochodzenia zawodowego stwierdzono uczulenie ustroju i skóry na jad, którego działaniu chory podlegał zawodowo. Tutaj rodzi się uzasadnione pytanie, czy chory niedlatego uczulił się tak łatwo na tego rodzaju jad, że był już uprzednio anafilaktowany w kierunku pryszczycy, zupełnie analogicznie do faktu nabytej nadwrażliwości lekowej, tak często spostrzeganej w pryszczycy? Wyłania się też drugie pytanie: czy w tych warunkach jad, zawodowo wprowadzony do ustroju, nie występuje tam w charakterze wywoływacza pryszczycotwórczego — zupełnie analogicznie do leków? Na te pytania trudno dziś odpowiedzieć, a to tem bardziej, że brzmienie ich wszak może być odwrócone.

W taki sposób, jak dawniej, tak i dziś stoję na stanowisku, że należy rozgraniczać zapalenie zawodowe skóry od pryszczycy prawdziwej, pomnąc jednak na obrazy złożone i powikłane. Gdybyśmy jednak mieli tego zaniechać, sądzę, że byłoby może słuszniej mówić w obecnych warunkach o stanach anafilaktycznych skóry i odróżniać w nich pewne typy odczynów, n. p. odczyn anafilaktyczny pokrzywkowy, pryszczycowy, pryszczycowaty (zapalenie skóry zawodowe), lekowy i t. p. Pomiędzy typami aasadniczemi dałyby się umieścić postacie przejściowe i obrazy złożone. Czy na tem zyskałaby istota zagadnienia, jest rzeczą bardzo wątpliwą, zważywszy, że pierwotna przyczyna pryszczycy jest jednak dotąd niewyjaśniona.

Sprawozdania poglądowe.

Doc. Dr. Tadeusz TEMPKA, asystent kliniki. Kraków.

Pierwotne skazy krwotoczne ze stanowiska patogenetycznego i hematologicznego*).

Z kliniki med. U. J. (Dyrektor: Prof. Dr. Witołd Orłowski).

Przez skazę krwotoczną w najogólniejszem znaczeniu należy rozumieć skłonność ustroju do wylewów krwi w obręb tkanek lub na ich powierzchnię, przy histologicznie niezmienionych naczyniach, wylewów, powstających samoistnie lub pod wpływem nader nieznacznych urazów zewnętrznych, które w warunkach prawidłowych nie wywołują krwawień. Tego rodzaju skłonność ustroju spotykamy w przebiegu najrozmaitszych spraw, jak n. p. ostre i przewlekłe zakażenia, rozmaite zatrucia, różne cierpienia wątroby i krwi, przewlekłe sprawy nerkowe; we wszystkich tych stanach chorobowych jest skaza krwotoczna czemś dodatkowem, nie tworzy istoty choroby i dlatego też zaliczamy ją w tych warunkach do s k a z k r w o t o c z n y c h o b j a w o w y c h. O ile zaś skaza krwotoczna stanowi zasadniczą część choroby, jej istotę, a nie objaw tylko, mówimy o s k a z a c h k r w o t o c z n y c h p i e r w o t n y c h. I właśnie te skazy stanowią temat mojego referatu. Przedstawię tu tylko patogenezę i symptomatologję hematologiczną tych spraw.

---

*) Rzecz wygłoszona jako referat główny na Zjeździe Internistów polskich we Wilnie 10 lipca 1923 r.

Może w żadnym dziale patologji nie panował taki zamęt, jak w zakresie skaz krwotocznych. Wprawdzie już dawni klinicyści postawili obok krwawiączki i gnilca 2 grupy skaz krwotocznych, mianowicie chorobę Werlhofa i chorobę Schönleina-Henocha, lecz po tym okresie dualizmu przyszli badacze, jak Biedert, Vogel, Bagiński, Bamberger, Oppolzer, Lebert i in., którzy stanęli na stanowisku unitarystycznem, uważając wszystkie skazy krwotoczne tylko za przejawy różnego stopnia tej samej sprawy chorobowej, a nawet mieszali gnilec z krwawiączką. Ale także i niektórzy nowsi autorzy z XX. wieku, jak Litten, Hecker, Heubner i in. nie wyodrębniają ściśle różnych skaz krwotocznych.

Główna przyczyna tego zamieszania pojęć leżała przedewszystkiem w tem, że za podstawę podziału brano przeważnie tylko cechy zewnętrzne, jak rozmiary i usadowienie się krwawień, nie uwzględniano zaś albo wcale, albo w niedostatecznym stopniu, ściślejszych badań hematologicznych. Pierwszym tedy warunkiem jasnego określenia wzajemnego stosunku skaz krwotocznych, jak wogóle wszystkich stanów chorobowych, jest wynalezienie racjonalnej podstawy podziału. Podział spraw chorobowych możemy przeprowadzać z trojakiego punktu widzenia: etjologicznego, patogenetycznego i symptomatologicznego. Ideałem jest oczywiście podział etjologiczny; niestety nie możemy go zastosować do pierwotnych skaz krwotocznych, gdyż ich etjologja jest nam nieznana, co najwyżej, możemy wyodrębnić na tej podstawie tylko jedną postać, a mianowicie gnilec, przyczem należy zaznaczyć, że właściwie znamy tu tylko warunki, w jakich się ta skaza rozwija. Co się tyczy punktu widzenia symptomatologicznego to, jak już zaznaczyłem, zbyt jednostronne uwzględnianie go doprowadziło do okresu unitarystycznego, czyli zamieszania pojęć. Pozostaje więc moment patogenetyczny; jest on dzisiaj najwięcej brany za podstawę podziału skaz krwotocznych i rzeczywiście najgłębiej wnika w ich istotę, jednakże i on nie jest ideałem.

Dla poznania momentu patogenetycznego, jako podstawy podziału pierwotnych skaz krwotocznych, musimy sobie naprzód uzmysłowić, jakie to czynniki w warunkach prawidłowych z jednej strony nie dopuszczają do samoistnych krwawień, z drugiej strony powodują samoistne ustawanie krwawień urazowych. Równowaga krwi, t. j. brak jakichkolwiek objawów skazy krwotocznej tak jawnej, jak utajonej, zależy oczywiście tak od narządów, regulujących skład krwi t. j. w pierwszym rzędzie wątroby, śledziony i szpiku kostnego, jak i ostatecznie od prawidłowego składu krwi i prawidłowego stanu naczyń, przedewszystkiem naczyń włosowatych, mianowicie ich śródbłonków. Zmiany zaś w obrębie tych czynników muszą w mniejszym lub większym stopniu zachwiać równowagę krwi.

Czynność prawidłowych naczyń włosowatych objawia się następująco: naczynie włosowate może się czynnie zwężać lub rozszerzać, może, dzięki śródbłonkom, działać jako narząd wydzielniczy, wreszcie może wpływać na stan swoich koloidów, mianowicie może zwiększać lub zmniejszać ich zbitość. Rzecz prosta, że upośledzenie lub spaczenie tych czynności musi się odbić na przepuszczalności naczyń włosowatych względem płynnych i postaciowych składników krwi.

Na zachowanie równowagi krwi wpływa, oprócz stanu naczyń, oczywiście i stan samej krwi. W pierwszym rzędzie rękojmią zachowania równowagi krwi będzie jej prawidłowa krzepliwość. O znaczeniu, jakie ma dla danej skazy krwotocznej upośledzona krzepliwość krwi nie ma się potrzeby rozwodzić. Natomiast trzeba się zastanowić nad rolą postaciowego składnika krwi, mianowicie trombocytów. Dzisiaj wiemy, głównie dzięki badaniom szkoły Aschoffa, że samoistne ustawanie krwawienia nie zależy bezpośrednio i wyłącznie od procesu krzepnięcia krwi, t. zn. nie polega na zatkaniu uszkodzonego miejsca naczyńka przez włóknik, lecz w pierwszym rzędzie polega na zbijaniu się płytek w uszkodzonem miejscu, które wskutek tego zostaje niejako zaczopowane; równocześnie to zbijanie się płytek daje, tak jako czynnik mechaniczny, jak i przez dostarczenie trombokinazy, początek krzepnięciu krwi wylanej do otaczających tkanek. Wreszcie powodują one kurczenie się skrzepu, wskutek czego ten zaciska jeszcze więcej uszkodzone miejsce. Wszystko to są czynniki, które odpadają w mniejszym lub większym stopniu przy samoistnem ustawaniu krwawień urazowych u osobników z małą ilością lub wcale nie posiadających płytek we krwi, wskutek czego krwawią oni z ran dłużej, niż osobnik z prawidłową ilością płytek. Na podstawie tej niezależności samoistnego ustawania krwawień pourazowych od procesu krzepnięcia krwi wysnuł praktyczny wniosek Duke i wprowadził do kliniki oznaczanie doświadczalnego »czasu krwawienia«.

Jak więc widać, pojawienie się skazy krwotocznej zależy ostatecznie od trzech klinicznie uchwytnych czynników, mianowicie: od krzepliwości krwi, od ilości i oczywiście jakości trombocytów i od stanu naczyń włosowatych. Wszystkie te czynniki razem wzięte możemy nazwać układem równowagi krwi. Otóż zmiany w tym układzie mogą stanowić podstawę podziału skaz krwotocznych z punktu widzenia patogenetycznego. W ten sposób rozróżniać możemy pierwotne skazy krwotoczne, gdzie zasadniczą przyczyną i zarazem głównym objawem jest uszkodzenie ścian naczyniowych, upośledzenie krzepliwości krwi lub zmiany w zakresie trombocytów. Także i ten podział nie jest wyczerpujący i idealny, lecz stosujemy go, nie mogąc użyć podziału etjologicznego. Zaraz też muszę zaznaczyć, że wysuwając któryś z tych 3 czynników na czoło poszczególnych skaz krwotocznych, nie możemy tego pojmować w ten sposób, jakoby dany czynnik był wyłączną i bezwzględną przyczyną danej skazy krwotocznej; chodzi tutaj tylko o zaakcentowanie, że w pewnej grupie chorobowej ten czynnik tłumaczy nam najlepiej jej patogenezę i jest zasadniczą częścią obrazu chorobowego, przyczem bynajmniej się niewyklucza, że również i 2 drugie składniki układu równowagi krwi są zaatakowane, lecz w sposób znacznie słabszy, nieistotny.

Omówię naprzód skazy krwotoczne polegające na uszkodzeniu naczyń, czyli, posługując się wyrażeniem Minkowskiego, skazy krwotoczne angjopatyczne.

Zaliczamy tu przedewszystkiem ten zbiór objawów chorobowych, który jeszcze Schönlein i Henoch wyodrębniali z ogólnego chaosu skaz krwotocznych i przeciwstawili go chorobie Werlhofa i który dzisiaj oznaczamy ich nazwiskiem, jako plamicę Schönleina-Henocha. Odnośnie do przebiegu klinicznego, zaznaczę tylko, że zależnie od wybijania się na plan pierwszy poszczególnych objawów, dzielimy tę postać skazy krwotocznej na szereg poddziałów, jak np. purpura simplex, p. rheumatica, p. urticans, p. erythematosa, p. abdominalis. Podczas gdy dawniej odddzielano tę grupę skaz krwotocznych od innych jedynie na podstawie czysto zewnętrznych objawów klinicznych, to w nowszych czasach zaczęto uwzględniać dokładniej i stronę hematologiczną, a wyniki tych badań utrwaliły jej odrębność. Stwierdzamy tutaj przedewszystkiem prawidłowe stosunki w zakresie tak płynnych, jak i postaciowych składników krwi; w szczególności ilość płytek jest prawidłowa, często nawet zwiększona, niekiedy obniża się wprawdzie, lecz w nieznacznym stopniu; krzepliwość krwi i kurczliwość skrzepu bez zmian, doświadczalny czas krwawienia jest albo prawidłowy, albo tylko nieznacznie przedłużony; objaw opaskowy wspominany nader rzadko w piśmiennictwie, jest dodatni. W przypadku plamicy gośćcowej, spostrzeganym w roku szkolnym 1922/23 w krakowskiej klinice medycznej, w którym był bardzo wyraźny ortostatyczny charakter wybroczyn, stwierdziliśmy bardzo wybitny objaw opaskowy; czas krwawienia wynosił $1^1/_2$—4 minut, krzepliwość krwi i kurczliwość skrzepu nie okazywały zboczeń, ilość płytek krwi wynosiła 100.000 w 1 mm³. Jak widać badanie krwi w tej grupie skaz krwotocznych wykazuje, poza zmniejszoną, niekiedy nieznacznie ilością trombocytów, zupełnie prawidłowe warunki. Już ta okoliczność, jak również dodatni objaw opaskowy i przedłużony niekiedy czas krwawienia przy prawidłowej ilości płytek — wskazują, że przyczyny tej skazy krwotocznej nie należy szukać w samej krwi, tylko w zmianach naczyniowych, czyli, że mamy tu do czynienia z czystą angjopatją. Jaka jest przyczyna tego uszkodzenia naczyń?

Szereg badaczy wykrył w przebiegu tego rodzaju skazy krwotocznej, robiącej, zwłaszcza w ciężkich postaciach wrażenie choroby zakaźnej, najrozmaitsze drobnoustroje, wśród których nie brak było i «prątka krwotocznego«. Rzecz prosta, że wszystkie te przypadki, mające najrozmaitsze tło etjologiczne, były zakażeniem posoczniczem i wypadają temsamem z ram mojego referatu. Pozostaje jednak jeszcze spora liczba przypadków, w których nie można wykazać żadnego znanego tła zakaźnego i które z tego względu, jak również i ze względu na wyodrębniony charakter kliniczny, musimy uznać za schorzenie natury pierwotnej. Takie postawienie sprawy nie wyklucza, rzecz prosta, jakiegoś ewentualnego,

jednolitego tła zakaźnego, którego obecna metodyka nie umie wykazać. Podczas gdy etjologja pierwotnej plamicy angjopatycznej jest zupełnie ciemna, to posiadamy usiłowania tłumaczenia patogenezy uszkodzenia naczyń w przebiegu tego cierpienia. Tak np. Frank byłby skłonny przyjąć, że to uszkodzenie naczyń włosowatych przychodzi do skutku pod wpływem działania jakiegoś jadu, powstającego w przewodzie pokarmowym, a zbliżonego swojemi właściwościami do histaminy. Histamina zaś, jak wykazały badania angielskie, jest swoistym jadem naczyń włosowatych, wiodącym do porażenia ich śródbłonków i rozluźnienia ich koloidów i działającym drażniąco na mięśnie gładkie jelit, co wszystko razem tłumaczyć nam może cały szereg objawów tej plamicy. Ze względu na podobieństwo zewnętrznych objawów choroby Schönleina-Henocha do objawów choroby posurowiczej, wprowadził Frank dla oznaczenia tej plamicy także nazwę Purpura anaphylactoides, nie uznaje jednak, żeby podłożem tej choroby był odczyn anafilaktyczny. Pod tym względem różni się od niego Glanzmann, który przyjmuje za tło patogenetyczne choroby Schönleina-Henocha rzeczywisty odczyn anafilaktyczny, przyczem rolę białka obcogatunkowego grają tu, według niego, jady bakteryjne.

Drugą grupę pierwotnych skaz krwotocznych o podłożu angjopatycznem stanowi gnilec, tak wieku dorzałego, jak i dziecięcego, czyli choroba Möllera-Barlowa. Jakkolwiek podnoszą się głosy, aby gnilec, jako awitaminozę, a więc schorzenie o zupełnie odmiennej etjologji oddzielić od reszty skaz krwotocznych, omawiać tylko w łączności z awitaminozami, to jednak sądzę, że mam przecież nietylko prawo, ale i obowiązek, poświęcić mu tutaj parę słów. Po pierwsze gnilec jest jedyną skazą krwotoczną, mającą ściśle określone podłoże etjologiczne, mianowicie brak przez dłuższy czas w pokarmach witaminy C. Po drugie skaza krwotoczna należy do istoty gnilca. Strona hematologiczna gnilca przedstawia się następująco: czas krwawienia jest prawidłowy, krzepliwość krwi bez zmian, lub nieco upośledzona, kurczliwość skrzepu dobra, objaw opaskowy jest dodatni, opadanie krwinek czerwonych przyśpieszone, ilość trombocytów prawidłowa, czasem nawet wzmożona, niekiedy obniżona, lecz w nieznacznym stopniu. Niedokrwistość spotykana w cięższych przypadkach jest natury wtórnej i nie ma nic cechującego dla gnilca. Na uwagę zasługują wyniki badań Sallego, Rosenberga i in., stwierdzające niekiedy w pierwszym okresie gnilca i w okresie zdrowienia nie tylko brak niedokrwistości, ale przeciwnie wzrost ilości hemoglobiny, czasem do 100—120%, i wzrost ilości krwinek czerwonych nawet do 11,000.000 w 1 mm^3 krwi. W przypadku gnilca spostrzeganym w krakowskiej klinice med. otrzymaliśmy następujące wyniki hematologiczne: Czas krwawienia $3^1/_2$ minuty, czas krzepnięcia, oznaczony sposobem Fonia-Stephana, 40 minut, kurczliwość skrzepu dobra, objaw opaskowy bardzo słabo dodatni, ilość trombocytów 145.000 w 1 mm^3, ponadto nieznaczna niedokrwistość o cechach wtórnych. Wszystkie te badania dowodzą w każdym razie, że krew sama w tej chorobie jest albo całkiem prawidłowa, albo okazuje tak nieznaczne zmiany, że nie można ich uważać za przyczynę skazy krwotocznej gnilcowej. Musi więc ona leżeć w samych naczyniach. Co się tyczy mechanizmu skazy krwotocznej gnilcowej, to przyjmujemy dzisiaj, że leży on w uszkodzeniu ścian drobnych naczyń, polegającem prawdopodobnie, na ciężkich zaburzeniach odżywczych śródbłonków, wywołanych brakiem nutramin. Aschoff i Koch twierdzą, że ulega tu uszkodzeniu istota kitowa, na co nie mamy jednak dowodu morfologicznego. Z powodu tego uszkodzenia stają się naczynia przepuszczalne dla postaciowych składników krwi, a prawdopodobnie i dla płynnych, za czem przemawia skłonność do obrzęków w przebiegu ciężkiego gnilca. Zaznaczyć chciałbym, że niektórzy autorzy, jak Saxl i Melka, odmawiają gnilcowi cech ogólnej skazy krwotocznej, uważając krwawienia gnilcowe nie za wyraz ogólnego schorzenia naczyń, lecz przyjmują za ich przyczynę miejscowe uszkodzenie tkanek.

Podczas gdy omówione tu 2 grupy skaz krwotocznych nie przedstawiały zmian samej krwi, tylko uszkodzenie naczyń i to o przejściowym charakterze, to te, do których przechodzę obecnie, mają za podłoże w pierwszym rzędzie schorzenie samej krwi. Skazy te odznaczają się nadto długotrwałością objawów i wystąpieniem momentu dziedziczności, są więc skazami w ścisłem tego słowa znaczeniu.

Zajmę się naprzód skazą, polegającą w pierwszym rzędzie na zaburzeniach w chemiźmie krwi, mianowicie krwawiączką. W przeciwieństwie do skaz krwotocznych angjopatycznych tkwi ona swą istotą daleko głębiej w ustroju, czego wyrazem jest jej długotrwałość i dziedziczny charakter, przejawiający się w postaci znanego prawidła Nassego, że przenośnikami tej skazy są wyłącznie kobiety, odbiorcami zaś wyłącznie mężczyźni. Prawidło to jest bezwzględnie ścisłe; znajdują się wprawdzie w piśmiennictwie wyjątki od niego np. u Hösliego, lecz wymagają potwierdzenia. Oprócz dziedzicznej postaci krwawiączki znana jest jeszcze postać nabyta, względnie wrodzona, ale nie odziedziczona. Ze symptomatologji, znanej zresztą wszystkim, przedstawię, tu tylko jej część hematologiczną. W obrębie postaciowych składników krwi nie spotykamy żadnych zmian, zwłaszcza płytki okazują prawidłowe, czasem nawet wzmożone ilości. Niekiedy stwierdza się limfocytozę i eozynofilję, w czasie wybitniejszych krwawień występuje niedokrwistość o cechach wtórnych. Główną cechą, będącą zarazem podłożem patogenetycznem krwawiączki jest bardzo znaczne upośledzenie krzepliwości krwi, mianowicie w pierwszym rzędzie okresu, upływającego od chwili wydostania się krwi poza obręb naczyń aż do początku pojawiania się włóknika, czyli t. zw. »czasu odczynu«. Sam skrzep zachowuje się prawidłowo, mianowicie, według zdania znacznej części autorów i spostrzeżeń krakowskiej kliniki, jest zbity i kurczy się dobrze. Badania przyczyny tego zboczenia wykazały, że należy jej szukać prawdopodobnie w braku lub niedostatecznej ilości trombokinazy, względnie trombozymu. Takie też stanowisko zajmuje Sahli, przypuszczając, że nieprawdopodobniej przyczyną upośledzonego krzepnięcia krwi krwawców jest brak trombokinazy, wskutek czego jest utrudnione tworzenie się protrombiny i trombiny. Przyczyna zaś niedostatecznej ilości trombokinazy ma leżeć w tem, że śródbłonki naczyń i postaciowe składniki krwi, głównie trombocyty, za mało jej wytwarzają. Podobnie i Wolf przyjmuje, że śródbłonki naczyń i składniki krwi wytwarzają za mało czynny trombozym, wskutek czego nie może się on łączyć w dostatecznej ilości z trombogenem. Prawdopodobnie gra tu znaczną rolę jeszcze wzmożona odporność płytek, które z tego powodu powoli się rozpadają i tylko zwolna wytwarzają trombozym, czy trombokinazę; za tą możliwością przemawiają wyniki doświadczeń Minota. Jak jednak daleko jeszcze jesteśmy od rozwiązania istoty krwawiączki, dowodzą spostrzeżenia Wöhlischa, który u (3) krwawców nie stwierdził bynajmniej braku trombozymu, względnie trombokinazy.

Podczas gdy sama krew krwawców okazuje zasadnicze zmiany, to z drugiej strony wszystko przemawia za tem, że naczynia w tem cierpieniu albo wcale nie są uszkodzone, albo też w bardzo nieznacznym stopniu. Rzeczywiście brak na ogół skłonności w tej chorobie do samoistnych krwawień, nadto ujemny lub, co najwyżej, lekko zaznaczony wynik prób naczyniowych, zmuszają do postawienia tego twierdzenia. Ze względu jednak na pojawienie się niekiedy krwawień, dla których nie możemy znaleźć żadnej widocznej przyczyny urazowej, należy przyjąć przecież jakieś zmiany ścian naczyniowych, których dzisiejsza metodyka nie umie wykazać. Podnieść tu muszę jeszcze jeden szczegół bardzo ważny dla symptomatologji krwawiączki; za główny kliniczny objaw tej choroby uchodzi skłonność do bardzo uporczywych krwawień pourazowych. Otóż wydawaćby się mogło, że i doświadczalny czas krwawienia będzie bardzo długi, tymczasem okazało się, że doświadczalny czas krwawienia jest u krwawców zupełnie prawidłowy, lub bardzo nieznacznie przedłużony. Wzmiankę o tem spotyka się

u Franka, Klemperera i Glanzmanna. Wreszcie w 2 własnych przypadkach, z których jeden obserwowałem w klinice krakowskiej drugi zaś w praktyce przywatnej, stwierdziłem czas krwawienia od 2 do 7 minut. Szczegóły te podnoszę obszerniej dlatego, że Morawitz w r. 1920 stanął na bezwzględnem stanowisku że czas krwawienia doświadczalny jest zawsze wtedy przedłużony, kiedy krzepliwość krwi jest upośledzona, i jako przykłady podawał obok cholemji, zatrucia fosforem i hirudyną, na pierwszem miejscu krwawiączkę. Dopiero w ostatniej pracy z r. 1923 zmienił swoje stanowisko, uznając, że czas krwawienia u krwawców może być prawidłowy lub nieco przedłużony. Objaw ten możemy objaśnić w ten sposób, że przy użyciu metody Duke'a otwieramy tylko naczynia włosowate, które zostają z łatwością zaczopowane przez płytki, a te krew krwawców posiada w prawidłowej lub nawet wzmożonej ilości.

Ostatecznie możemy w następujący sposób określić symptomatologję hematologiczną krwawiączki: wybitne upośledzenie krzepliwości krwi, głównie czasu odczynu, prawdopodobnie z powodu niedostatecznej ilości trombozymu, czy trombokinazy, jako następstwa wzmożonej odporności płytek i spaczonej czynności śródbłonków naczyniowych; prawidłowa kurczliwość skrzepu, prawidłowe stosunki morfologiczne, prawidłowa ilość trobocytów, prawidłowy lub nieznacznie przedłużony doświadczalny czas krwawienia, brak wyraźnych zmian naczyniowych.

Omawiając krwawiączkę, a więc skazę przejawiającą się ostatecznie zmianami chemizmu krwi, muszę napomknąć o bardzo rzadkim obrazie chorobowym; mianowicie Rabe i Salomon a nadto Opitz i Frei opisali 2 przypadki, gdzie istota choroby polega na braku fibrynogenu krwi. Horowitz uważa tę sprawę chorobową za coś zupełnie odrębnego od krwawiączki i proponuje dla nie nazwę Fibrinopenia.

Dok. nast.

Z praktyki.

Dr. A. S. TENENBAUM. Łódź.

Technika odmy sztucznej.

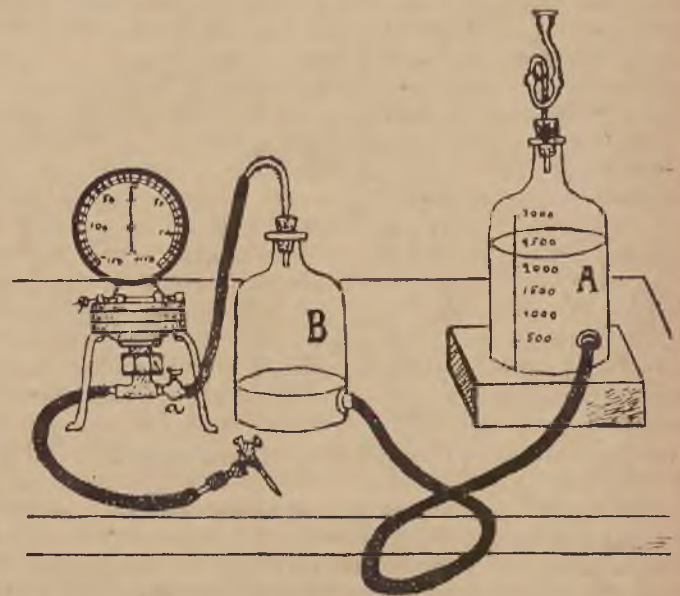
Leczenie odmą sztuczną nie jest dotąd tak powszechnie stosowane, jak na to zasługuje. Powodem jest w znacznym stopniu mała znajomość techniki tego zabiegu. Dlatego opiszę tu szczegółowo metody techniczne, jakie są stosowane w naszym szpitalu (szpital fundacji Poznańskich), na oddziale Dr. S. Sterlinga.

Miejsce leczenia. Odmę sztuczną zakładamy w szpitalu, w specjalnej salce (a nie na sali ogólnej). Chory, kwalifikujący się do leczenia odmą, zawsze na pewien czas wstępuje do szpitala; ale już po kilku insuflacjach opuszcza szpital, a na reinsuflację przybywa do szpitala. Dopiero od niedawna chorym, którym stan zdrowia nie pozwala na przyjazdy do szpitala, reinsuflacji dokonywamy w domu.

Pomoc. Przy założeniu odmy, jakoteż przy reinsuflacjach, wystarcza pomoc jednego asystenta; bez asysty nie należy odmy zakładać, głównie ze względu na mogące się zdarzyć powikłania, kiedy pomoc bywa niezbędna.

Metoda. Używamy wyłącznie metody nakłucia (Forlaniniego), jako łatwiejszej i mało lub wcale niebolesnej.

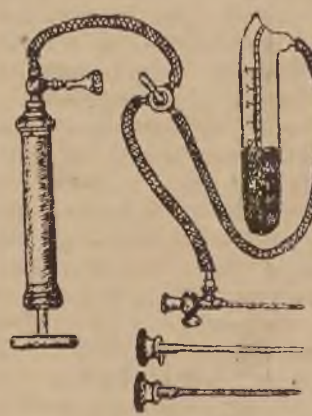
Instrumentarjum nasze jest proste, trwałe, łatwo się niem posługiwać. Aparat używany w szpitalu (p. rysunek Nr. 1) składa się z dwu butli Wulffa, manometru i igły. Butle mają u dołu dobrze dopasowane korki gumowe, przez które przechodzą szklane rurki. Węże gumowe, nasadzone na rurki łączą obie butle. Na ściance mają butle podziałki. Butla A zatkana jest korkiem wodnym, a butla B korkiem gumowym, przez który przechodzi szklana rurka, wystająca nad korkiem o parę centymetrów i zgięta pod kątem; koniec tej rurki, łączy się z manometrem. Butle zawierają 0.1% roztwór wodny sublimatu, w którym osiadają wszelkie cząsteczki zawieszone w powietrzu. Jako manometru używamy pneumomanometru Braunsa. Jest on połączony wężami gumowemi z butlą B i z igłą. Otworzenie jedynego w całym przyrządzie kurka (a) łączy jamę opłucnową z gazem butelki B. Igły używamy Kussa; składa się ona z rurki półtora milimetra szerokiej, ostro zakończonego trójgrańca oraz zatyczki zakończonej tępo (p. na rysunku Nr. 2.). Rurka kończy się



Rysunek Nr. 1.

dwoma otworami — jednym w osi igły, drugim — z boku. Zatyczka, włożona do rurki, zamyka całkowicie otwór osiowy, pozostawiając otwartym otwór boczny; między zatyczką a ścianką rurki pozostaje kanalik, który łączy opłucną ze światłem węża; po przekręceniu zatyczki o 180° ów kanalik zanika, wspomniane połączenie ustaje. Trójgraniec, ostro zakończony, włożony do rurki, wystaje z dolnego otworu o pół centymetra. Ważną częścią igły jest króciutka rurka szklana (indykator), łącząca igłę z wężem. Indykator pozwala nam spostrzec kroplę krwi, która wejdzie (pod wpływem parcia krwi) do igły w razie przebicia naczynia krwionośnego: cofamy wówczas natychmiast igłę z rany. Przez podstawianie pod butlę A. podstawek zwiększamy ciśnienie, wypychające gaz z butli B.

Aparatem do reinsuflacji, używanym poza szpitalem, jest aparat pomysłu Dra S. Sterlinga (demonstrowany na Zjeździe Internistów polskich w Wilnie w lipcu 1923). Aparat składa się z pompki ssąco-tłoczącej aparatu Potina, objętości 35 cm³, manometru kieszonkowego Brauera i igły Kussa. Wszystkie te trzy części łączą się za pomocą wężów gumowych z kranikiem metalowym trójdrożnym. Przestawiając kurek kranika, możemy łączyć opłucną z manometrem lub też wyłączyć manometr i połączyć opłucną z pompką. Na boczny otwór pompki nasadzony jest lejeczek blaszany z pokrywką siatkową; w lejeczku umieszczamy watę wyjałowioną, która filtruje powietrze. Dobrą stroną aparatu jest jego łatwa przenośność, dzięki czemu możemy reinsuflacji dokonać w domu chorego.



Rycina 2.

Gaz. Od r. 1917 używamy do insuflacji wyłącznie powietrza atmosferycznego zamiast dawniej stosowanych dwu gazów: tlenu (przy zakładaniu odmy) i azotu. Jak się zdaje, powietrze atmosferyczne mniej drażni opłucną; my przynajmniej rzadziej widzimy teraz powikłania w postaci wysięków opłucnej. Butle zawierające gaz, powinny być gotowe na jeden lub dwa dni przed zabiegiem, a to w celu osadzenia się pyłu powietrza na powierzchni sublimatu. By uniknąć podrażnienia cieplnego opłucnej — butle pozostawiamy w pokoju dobrze ogrzanym.

Przygotowanie do zabiegu i sam zabieg.

Chorego przed założeniem odmy spostrzegamy conajmniej przez kilka dni w szpitalu. Po zbadaniu skiaskopją i dokonaniu skiagramu, stwierdzeniu toru ciepłoty, stanu wagi, parcia krwi, odczynu B., po zbadaniu ilości i jakości plwociny — przystępujemy do zabiegu. Bardzo wrażliwi chorzy dostają przed zabiegiem podskórnie pół centigrama morfiny. Chorego układamy na wąskim stole operacyjnym, zaopatrzonym w ruchomą część górną, pozwalającą na opuszczenie głowy tuż przed nakłuciem do poziomu stołu, a więc poniżej poziomu miejsca wprowadzania gazu. Nakłucia dokonywamy najczęściej w linji pachowej środkowej w szóstem lub siódmem międzyżebrzu, rzadko z przodu w drugiem lub trzeciem międzyżebrzu. Rękę odpowiedniej strony chory kładzie na głowę, by uczynić międzyżebrza szerszemi. Skórę wyjaławiamy benzyną i jodyną, a miejsce nakłucia znieczulamy, zaczynając od zastrzyknięcia 1% rozczynu nowokainy śródskórnie; przez otrzymany bombel wkłuwamy igłę strzykawki z nowokainą i przebijamy warstwę za warstwą wszystkie tkanki, znieczulając je aż do opłucnej. Potem odłączamy strzykawkę, pozostawiając igłę, która wskazuje igle Kussa kierunek. Po pięciu do dziesięciu minutach, opuściwszy głowę chorego, wyjmujemy igłę, nacinamy powierzchownie nożykiem lub igłą Franka skórę, a to w celu uniknięcia zbyt forsownego wpychania igły Kussa przez skórę, wyjodynowaną i naciecżoną; przez tę małą rankę wprowadzamy powoli igłę Kussa. Przy zakładaniu odmy staramy się dojść trójgrańcem tylko do opłucnej, wtedy wyjmujemy trójgraniec, wkładamy tępą zatyczkę i dopiero teraz przekłuwamy opłucną ścienną. Do reinsuflacji, a nawet wogóle po nabraniu wprawy możemy posiłkować się zawsze jedynie igłą z ostrym trójgrańcem. Przy wkłuwaniu igły Kussa duży palec prawej ręki operatora napiera mocno na główkę zatyczki lub trójgrańca, palce drugi i trzeci obejmują górną część igły; palcami ręki lewej naciągamy skórę w miejscu nakłucia. O wytworzeniu połączenia między manometrem a jamą opłucnej przekonywamy się po wyjęciu trójgrańca i zamknięciu kurka igły, łączącego światło igły z powietrzem zewnętrznem — widzimy wtedy ujemne wahania strzałki manometru. Notujemy sobie w pamięci lub posługując się miarką metalową wyjałowioną, jak głęboko igła została wkłuta. Będąc pewnym, że igła znajduje się w wolnej jamie opłucnej, na co wskazują wahania strzałki manometru oraz brak krwi wzgl. płynu w indykatorze, każemy otworzyć kurek manometru; w tej chwili otrzymujemy połączenie opłucnej z systemem butelkowym. Płyn z butli A przechodzi do Butli B i wypycha stamtąd powietrze poprzez wąż gumowy, idący do manometru i dalej poprzez manometr do igły i do opłucnej. Bulgotanie w korku wodnym butli A wskazuje nam na ruch powietrza. Podczas zabiegu operator stale ma na oku manometr, chorego i indykator szklany. Chorego uprzedzamy, by ruchem ręki dał nam znać, jeśli chce zakaszlać; zamykamy wtedy kran manometru i zaciskamy ręką węża gumowego tuż przy nasadzie igły, albowiem przy ruchu kaszlowym może igła zmienić kierunek i wejść w płuco lub naczynie. Po wpuszczeniu kolejnych 100—200 cm³ powietrza — wyłączamy zbiornik powietrza (kranika a) i kontrolujemy wahania manometru. Gdy z butli A przeszła do butli B znaczna część sublimatu — podnosimy ciśnienie przez podstawianie pod butlę A wspomnianych podstawek.

Przy posługiwaniu się aparatem przenośnym wahania słupka rtęci w manometrze wskazują nam chwilę wejścia igły do jamy opłucnowej. Przekręcamy kurek, przerywamy połączenie opłucnej z manometrem i łączymy opłucną z pompką Potina; asystent b a r d z o powoli wtłacza powietrze zapomocą pompki; i tu co raz — po kilku ruchach pompki — kontrolujemy wahania w manometrze.

Zdarza się, że pomimo dojścia końca igły do opłucnej, nie widzimy wahań manometru; wówczas udaje się niekiedy przekonać o fakcie połączenia jamy opłucnej z powietrzem zewnętrznem przez wysłuchiwanie (uchem b. blizkiem) szmeru wciągania powietrza atmosferycznego do opłucnej przez górny otwór igły. Jeżeli brak wahań zależy od obecności kropli wody w igle świeżo na wilgotno sterylizowanej — nie mamy i tego objawu. Zabieg przerwać należy, gdy zauważamy, że strzałka manometru stanęła na zerze i nie wykazuje wahań, lub gdy ujemne ciśnienie nagle zmienia się na dodatnie lub wreszcie, gdy manometr wykazuje jednakowe wahania ujemne i dodatnie, przyczem powietrze szybko ulatnia się z butli. W przypadku pierwszym igła wysunęła się z jamy i znajduje się w zroście opłucnowym, wogóle po za jamą opłucnej, w przypadku drugim — igła weszła do naczynia; wreszcie w przypadku trzecim — igła znalazła się w oskrzelu. Zabieg należy przerwać błyskawicznie w razie nagłego przejścia ciśnienia ujemnego w dodatnie, ukazania się krwi w indykatorze lub gdy chory blednie nagle, użala się na silny ból w piersiach.

Wyjmowanie igły po dokonaniu zabiegu odbyć się musi bardzo powoli, być wyczekać, jak warstwa po warstwie nasuwają się tkanki na otwór; w przeciwnym razie grozi odma podskórna. Na otwór po wyjęciu igły nakładamy kawałek gazy wyjałowionej. Ciężko chorych po zabiegu odnosi się do łóżka, lżej chorzy — idą sami; chorzy ambulatoryjni po zabiegu odpoczywają ze dwie godziny i udają się do domu (przy czem unikają jazdy po bruku, wstrząśnień). Nie należy zapominać, że podczas zabiegu mogą być potrzebne środki nasercowe, jak kamfora, kofeina, adrenalina, strofantyna, digipuratum, by móc okazać choremu pomoc w razie zatoru, wstrząsu lub zapaści. Po zabiegu notujemy na karcie wahania manometryczne przed i po zabiegu oraz ilość wprowadzonego gazu.

S t o p i e ń u c i s k u i i l o ś ć w p r o w a d z o n e g o d o o p ł u c n e j p o w i e t r z a. W każdym poszczególnym przypadku należy sobie postawić pytanie, do czego dążymy zakładając odmę; czy do uciśnięcia płuca, czy też jedynie do rozluźnienia tkanki płucnej, pozwalającego na bliznowate kurczenie się gojącej się tkanki. W przypadkach bowiem, mających skłonność do bliznowacenia, zbytecznem jest wywieranie ucisku silnego, a przy tem z ognisk podostrawych, rozrzuconych wśród ognisk przewlekłych, silny ucisk wprowadza do ustroju zbyt wielkie naraz ilości toksyn.

Nie wolno uciskać płuca w rzadkich przypadkach obustronnej grużlicy płuc, leczonej odmą, oraz przy grużlicy ciężarnych, gdy chcemy zadziałać na krótko i jedynie zapobiegawczo; lekko uciskać należy płuco w grużlicy ludzi starych, których wogóle bardzo rzadko tą metodą leczyć wolno. Natomiast w przypadkach grużlicy rozpadowej jednostronnej bez owych skłonności do bliznowacenia, oraz przy krwotoku, gdy mamy pewność, że krwawienie pochodzi z danego płuca, wywieramy ucisk możliwie najsilniejszy.

Wskazaniom klinicznym bardzo często stają wpoprzek przeszkody natury technicznej: zrosty opłucnowe. Ilość wprowadzonego naraz powietrza waha się w granicach stu, dwustu aż do tysiąca i tysiąca pięciuset cm³. W czasie pierwszych dwu tygodni powtarza się insuflację co drugi — trzeci dzień. Po wytworzeniu odmy reinsuflacje powtarzamy co tydzień, następnie co dwa — trzy — cztery tygodnie, wreszcie co sześć — ośm tygodni. Podczas dokonywania insuflacji kierujemy się naogół samopoczuciem chorego, danemi manometrycznemi oraz wskazaniami danego przypadku.

M e t o d y p o m o c n i c z e t e c h n i c z n e w p r z e b i e g u l e c z e n i a o d m ą s z t u c z n ą. W przebiegu leczenia odmą należy chorego od czasu do czasu prześwietlić, względnie dokonać zdjęcia; przekonywamy się przy prześwietlaniu o stopniu ucisku, o wielkości odmy, kontrolujemy, czy pomimo ujemnych cyfr manometru nie mamy zanadto przesuniętego śródpiersia i serca. Pozatem podczas leczenia posiłkujemy się od czasu do czasu określaniem parcia ościennego krwi. Zwiększenie się parcia rokuje dobrze o danym przypadku. Należy wykonywać od czasu do czasu odczyn B. Widzieliśmy niejednokrotnie, jak odczyn Biernackiego w przypadkach, leczonych odmą z wynikiem pomyślnym — od wielkości kilkunastu minut przed zabiegiem wzrastał po zabiegu do 5—6 i więcej godzin.

N i e s z c z ę ś l i w e w y p a d k i o r a z p o w i k ł a n i a. Podczas zakładania odmy, bezpośrednio po zabiegu jako też podczas i po każdej reinsuflacji, możliwe są nieszczęśliwe zdarzenia. Najniebezpieczniejszem z nich jest zator gazowy (którego niektóre przypadki są nazywane odruchem opłucnowym). W celu uniknięcia zatoru i zmniejszenia ewentualnego zatoru

mózgowego, opuszczamy głowę chorego a przedewszystkiem nie rozpoczynamy wprowadzania gazu, dopóki nie jesteśmy pewni, że igła znajduje się w przestrzeni międzyopłucnowej. Powikłaniem względnie łagodnem jest odma podskórna, poważniejszem odma powięziowa, śródzrostowa i śródpiersiowa, zależne od wprowadzenia gazu pod powięź lub do zrostu. Wysuwanie igły następuje zawsze po zamknięciu kurka manometru, t. j. po przerwaniu połączenia opłucnej ze zbiornikiem powietrza. Przez gwałtowne wprowadzenie igły można przebić tkankę płucną co niekiedy pociąga za sobą krwioplucie, odmę śródpiersiową, a nawet zator sercowy.

Prócz powikłań technicznych w przebiegu odmy występują powikłania w postaci wysięków surowiczych, ropnych i posocznicowych.

Chory, leczony odmą sztuczną, powinien pozostawać pod stałą obserwacją lekarską w możliwie najpomyślniejszych warunkach zdrowotnych. Wystarcza przykład: zwykłe zapalenie mieszkowate gardzieli grozi choremu z odmą piersiową powikłaniem przez ropne zapalenie opłucnej; zapalenie płuca symetrycznego stać się dlań może cierpieniem śmiertelnem.

Stała kontrola stanu ogólnego i płuc może nakazać przerwanie leczenia odmą, albo założenie jej ze strony płuca dotąd lepszego.

Technika leczenia odmą sztuczną wymaga od lekarza wiele wiedzy, zamiłowania i wytrwałości; nie mniej zalet wymaga i od chorego, ponieważ leczenie odmą trwa najczęściej przez całe lata.

Oceny i sprawozdania.

Kalendarz kieszonkowy »Nowin Lekarskich«. (Red. Dr. R. Wierzbicki). Str. 432. Zawartość sporego tomiku stanowi kalendarium, dział społeczno-lekarski, farmaceutyczny, ogólno-leczniczy i, alfabetycznie ułożony, terapeutyczny. Dział społ.-lekarski zawiera ustawodawstwo lekarskie oraz przegląd urzędów i instytucji lekarskich w całej Polsce. Jak sama redakcja zaznacza, są tu braki znaczne; tak n. p. Lwów i wojew. Lwowskie jest prawie zupełnie pominięte (szpitale, towarzystwa lekarskie, zdrojowiska), a z Tarnopolskiego jest tylko suche wyliczenie szpitali. Braki znaczne są w spisie towarzystw naukowych (Lwow. Tow. Lek. oraz lwowskie filje tow. dermatol., ginekol. i otolaryngol. Polskie Tow. biologiczne Warszawa—Lwów, Łuckie, Łódzkie, Lubelskie i i. tow. lek.). Kto dziś w Polsce zbiera wiadomości, wie dobrze, jaka to trudna praca. Działy ogólno-leczniczy i terapeutyczny, opracowane starannie przez grono 24 lekarzy, przedstawiają się bardzo dobrze, zawierają mnóstwo praktycznego materjału w opracowaniu zwięzłem, a dokładnem i pod kątem widzenia nowoczesnych zapatrywań. Polskie przetwory lecznicze są wszędzie uwzględniane. Całość praktyczna i wytworna.

S.

E. Löwenstein. **Handbuch der gesammten Tuberculose—Therapie.** 1923. Stronic 2027, w dwu tomach. Rysunków, po części kolorowanych i tablic 217.

Praca zbiorowa o różnej wartości rozdziałów. Jakkolwiek nagłówek zapowiada — jako treść — lecznictwo, kilku autorów umieściło prace teoretyczne. Liebermeistera bardzo cenna praca, rozpoczynająca tom pierwszy, o gruźlicy naczyń, ledwie że wspomina (z natury rzeczy) o lecznictwie. Zupełnie o niem nie mówi Sternberg w rozdziale poświęconym lymphogranulomatozie. Podobnie ledwie w paru słowach mówią o lecznictwie Wiesel i Löwy w rozdziale poświęconym stosunkowi hormonów do gruźlicy. W nieco chaotycznej kolejności rozdziałów znajdujemy prace: tyczące się lecznictwa światłem (Hausman), podstawy leczenia promieniami sztucznemi (Gassul); leczenie klimatem górskim (Amrein), — morskim (Glax). Obszernie opisano budowę (Frankfurter) i lecznictwo (Grau) sanatoryjne. Stosunek ciąży do gruźlicy (Frischbier). Lecznictwo wziewaniami (Heubner); pneumatoterapja (Osterman). Potem umieszczono rozdział poświęcony przychodniom w Niemczech i Austrji (Götzl), w Stanach Zjednoczonych (Walsh) i krajach romańskich (Darder-Rodés). Tom pierwszy kończy obszerna praca o podstawach fizjologicznych odżywiania, ze szczególnem uwzględnieniem żywienia przy gruźlicy (Durig). W tomie drugim znajdujemy rozdziały poświęcone leczeniu gruźlicy nerek i pęcherza (Zuckerkandl), sterczа i jąder (Lichtenstern), skóry (Volk), oczu Löwenstein), serca i naczyń (Jagic), narządów rodnych kobiecych (Novak), górnych dróg oddechowych (Glas), roentgenoterapji (Ziegler), gruźlicy opłucnej (Bacmeister), żołądka i kiszek (Porges), ucha (Bondy); wiele miejsca zajmuje szczegółowo opracowane leczenie gruźlicy chirurgicznej (Hass). O chemoterapji, o wyjaławianiu plwocin, o leczeniu domowem pisze Loewenstein; ostatni rozdział poświęcony jest gruźlicy pod zwrotnikami (Heinemann).

Rozdział o leczeniu chirurgicznem suchot płucnych wyszedł z pod pióra Jessera, a leczenie odmą sztuczną opracowali Saugmann — technikę, a Sorgo — klinikę. Z tych dwu rozdziałów i pracy Carpiego o wynikach leczenia odmą (szczególnie ciekawe są tu wyniki badań anatomo-patologicznych ilustrowane szeregiem barwnych tablic) jaskrawo występuje fakt, że ze wszystkich postępów leczenia suchot płucnych najpewniejsze wyniki dała metoda leczenia ciężkiej gruźlicy jednostronnej odmą sztuczną.

Mało natomiast przekonywujące są argumenty, którymi Loewenstein poleca tuberkulinę. Po wyczerpujących rozważaniach teoretycznych znajdujemy takie sformułowanie wskazań do stosowania tuberkuliny (str. 1099): »należy stosować tuberkulinę w każdym przypadku, w którym lekarz przewiduje możliwość poprawy«. Trudno o określenie więcej elastyczne; każde niepowodzenie tuberkuliny spadnie na barki źle przewidującego lekarza.

Loewenstein kładzie nacisk na to, że z metod badania fizykalnego najważniejszą jest — opukiwanie. Skrócenie wypuku jest dowodem zmian w tkance płucnej — niewątpliwie; ale nie jest jeszcze dowodem choroby; dlatego przy ocenianiu wartości leczenia tuberkuliną budzić się może zawsze podejrzenie — czy leczono chorych, czy też tylko ludzi ze zmianami anatomicznemi. To samo podejrzenie budzi stanowisko L. w sprawie zakażeń wtórnych, których udział w patogenezie objawów suchot płucnych L. kategorycznie neguje. Otóż, mojem zdaniem, niejedno ognisko kataralne nieswoiste, znikające pod wpływem rzekomo leczniczego wpływu tuberkuliny, goi się z czasem samoistnie, bez względu na stosowanie (lub niestosowanie) tuberkuliny. Dla Loewensteina zaś wszystko co się dzieje w tkance płucnej w przebiegu suchot płucnych zależy wyłącznie od lasecznika Kocha.

Są to argumenty zwolennika tuberkuliny, ale one właśnie osłabiają wiarę w ostateczne wnioski autora.

„Tuberkulina sprawia demarkację i wydzielanie ogniska gruźliczego“. Niestety jednak, te masy zakaźne, uruchomione, są zarazem żródłem powstawania nowych ognisk, zarówno drogą światła oskrzeli, jak i — rzadziej — drogą krwi. Nie uspokaja rada autora, który dalej pisze: »rzeczą interwencji lekarskiej jest wydalanie z ustroju tej oderwanej tkanki zakaźnej; dlatego nie należy kaszlu powstrzymywać, a raczej cum grano salis go pobudzać“.

Jeśli nie mamy innego sposobu ochronienia tkanek zdrowych od zakażenia przez zawierający laseczniki miękki sekwestr tkanki gruźliczej — jak kaszel, który ma na zewnątrz wykrztusić cały materjał zakaźny, nie pozwalając mu na dłuższe stykanie się ze zdrową powierzchnią oskrzeli, natenczas raczej zrzec by się należało tego obosiecznego leku, jakim ma być tuberkulina w suchotach płucnych.

Seweryn Sterling

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Le Journal Médical Français.
Tome XII.
Nr. 6.

A. C. Guillaume. **Sposób spektroskopowy określania przemiany podstawowej.** Ze względu na to, że znajomość przemiany podstawowej ma w klinice znaczenie doniosłe,

a dotychczasowy sposób określania jej wymaga kosztownych aparatów i jest trudny w wykonaniu, G. wprowadza nowy prosty sposób. Sprowadza się on do oznaczania zawartości we krwi oksyhemoglobiny i szybkości redukcji jej. Oksyhemoglobinę oznacza autor przez bezpośrednie oglądanie tkanek zapomocą spektroskopu. Widzi się przytem tę z ciemnych smug, która znajduje się w okolicy żółtej. Przez umieszczenie niebieskiego szkła między tkanką a spektroskopem natężenie smugi zwiększa się. Natomiast znika ona przy umieszczeniu szkła żółtego. Na zasadzie zabarwienia szkła, przy którem smuga zupełnie znika, oznacza się empirycznie zawartość oksyhemoglobiny. Czas redukcji oksyhemoglobiny określa się, obserwując, w jakim czasie po przewiązaniu kończyny znika w widmie smuga oksyhemoglobiny, bezpośrednio oglądanej w tkankach za pomocą spektroskopu.

Stosunek zawartości oksyhemoglobiny do szybkości redukcji jej ma być miarą przemiany podstawowej.

Lucjan Jelenkiewicz (Warszawa).

La Presse Medicale.

N. 20. 1923.

Marcel Labbé. **Studja nad przemianą materji u otyłych.** Otyłość jest wynikiem braku równowagi w przemianie materji, wskutek czego nadmiar energji nagromadza się w stanie ukrytym w postaci tłuszczu. Bouchard w swoim czasie kładł otyłość na karb zwolnionej przemiany materji. Przemianę tą obecnie można ściśle określać dzięki obliczeniom przemiany podstawowej (métabolisme basal). Normę pożywienia dla otyłych określano rozmaicie. Bouchard twierdzi, że na 100 otyłych 40-stu tylko jadało zbyt wiele, 50-ciu jadało przeciętnie, a 10-ciu mniej niż przeciętnie. Autor stwierdził w 1911 roku, że na 7-miu osobników 5-ciu zachowywało swoją wagę przy normie pożywienia, która odpowiadała 20—27,5 kalorji na klgr. istotnej wagi ciała, a 27,5—37 kalorjom na klgr. wagi idealnej (waga idealna jest to waga, którą powinien mieć osobnik danego wzrostu o przeciętnem odżywieniu). Jeden z chorych miał skłonność do tycia przy djecie, która odpowiadała 20 kal. na klgr. wagi istotnej, a 27 kal. na klgr. wagi idealnej. U trzech innych otyłych djeta, odpowiadająca 26—21, a nawet 20 kal. na klgr. wagi idealnej nie mogła doprowadzić do schudnięcia. Dla porównania autor przytacza, że osobnik normalny, używający mało ruchu musi mieć 30—35 kal. na klgr. istotnej wagi; osobnik, używający ruchu średniego — 35—40 kal., przy pracy fizycznej 40—45 kal.

Badania nad wymianą oddechową u otyłych były podjęte przez wielu autorów (Rubner, Magnus Lévy, Noorden); niektórzy znajdowali zwolnienie wymiany oddechowej, inni natomiast przyśpieszenie jej. Autor stwierdził, że otyli, przekraczający nawet nieznacznie swą normę pożywienia, tyją bardzo prędko. W stanie normalnym między normą pożywienia a ilością pokarmów, która może wywołać tycie, jest duża różnica. Osobnik normalny posiada zdolność spalania nadmiaru pożywienia znacznie większą, aniżeli otyły. Autor i Stévenier stwierdzili u 3-ch otyłych, że po próbnym obiedzie wzmaga się znacznie wytwarzanie kwasu węglowego; współczynnik oddechowy wzrasta, świadcząc o natychmiastowem spalaniu. Natomiast u otyłych, odbywających leczenie odtłuszczające wymiana oddechowa po próbnym obiedzie była tylko nieznacznie wzmożona. Na 45 przypadków autorzy znaleźli: w 13 przypadkach przemianę podstawową zmniejszoną, 27 razy przemianę normalną a 6 razy wzmożoną. Autorzy dochodzą do przekonania, że w znacznej większości przemiana podstawowa u otyłych nie różni się od przemiany u ludzi normalnych. Zwolnienie jej napotyka się tylko u pewnych otyłych, jak n. p. u osobników, cierpiących na niedomogę gruczołu tarczowego. Zwolnienie przemiany materji na tle niedomogi innych gruczołów jest obecnie przedmiotem badań naukowych. Badanie przemiany podstawowej u otyłych ma znaczenie praktyczne, pozwala bowiem oprzeć leczenie na stałych podstawach i połączyć kurację ochudzającą z podawaniem wyciągów z gruczołu tarczowego.

Aleksander Krause (Warszawa).

D. Arch. f Klin. Med.

142 — $^{1}/_{4}$ — 1923.

Doetler Loewenberg. **Przyczynek do kliniki zawału w mięśniu sercowym i pericarditis epistenocardiaca.** W kilka dni po napadzie dusznicy bolesnej u chorego stwierdzono podwyższoną ciepłotę, na ograniczonej przestrzeni tarcie osierdzia i leukocytozę. W 3 tygodnie później — śmierć. Badanie pośmiertne wykryło i zakrzep w lewej tętnicy wieńcowej, ognisko rozmiękczenia w mięśniu sercowym i zapalenie osierdzia, czemu klinicznie doskonale odpowiadały: napad dusznicy bolesnej, tarcie osierdzia; gorączka i leukocytoza mają zależeć od wchłaniania się produktów rozpadu białka z ogniska rozmiękczenia w mięśniu sercowym.

141 — $^{3}/_{4}$ — 1922.

Hueck i Brehme. **Badania nad oznaczaniem urobilinogenu metodą Eppinger-Charnas'a.** Ilość uro-genu wynosi 20—26 mg. w 100 mg. kału i jest mniejsza od podanej przez Eppingera (130 mg.) i Adlera (200 mg). Wydalanie urobilinogenu w kale zależy od rodzaju pożywienia; zwłaszcza zwiększa się po spożyciu mięsa. W niedokrwistości złośliwej w okresie remisji ilość uro-genu zwiększa się prawie w dwójnasób. *Józef Landsberger* (Warszawa).

Z. 143. str. 65.

A. Fraenkel (Heidelberg) i H. Doll. **Dożylne stosowanie strofantyny i jej znaczenie dla rokowania w przewlekłych niedomogach serca.** Autorowie utożsamiają najzupełniej działanie nasercowe strofantyny z działaniem środków z grupy naparstnicy. Za sprawę pierwszorzędnej wagi uważają możność zorjentowania się zapomocą działania strofantyny lub naparstnicy w ciężkości schorzenia i w rokowaniu. Na zasadzie trzystu spostrzeganych przypadków ustanawiają 3 typy niedomogi serca: 1. Krótkotrwałe leczenie wspomnianemi środkami usuwa niedomogę na długie lata. Wymiar poprzeczny serca bardzo nieznacznie powiększony najwyżej do 16 cm. 2. Dłuższe leczenie prowadzi do częściowego usunięcia niedomogi. — Wymiar poprzeczny serca dosięga 16—18 cm. 3. Długotrwałe lub stałe leczenie usuwa tylko dolegliwości podmiotowe, przedłuża życie i daje łagodną śmierć. Wymiar poprzecznicy wynosi tu od 18—22 cm.

Za najlepszy sposób podawania strofantyny autorowie uważają zastrzyki dożylne, które w wyjątkowych okolicznościach można zastąpić przez podawanie per rectum. Obadwa te sposoby nabierają szczególnego znaczenia w schorzeniu wątroby. Dawkę dzienną autorowie określają na 0,5 mlg., maximum 0,7 mlg. strofantyny dożylnie. W początku leczenia stosują dawkę dzienną zwykłą podzieloną na dwie, trzy porcje. Proponowane ostatnio wstrzykiwanie podskórne strofantyny z nowokainą jest bolesne i mało skuteczne.

Działanie uboczne i szkodliwe strofantyny jest bardzo nieznaczne: tętno bliźniacze, występujące podczas leczenia, daje się usunąć przez zmniejszenie dawek; podobnie się dzieje ze skurczami dodatkowemi; zaburzenia w przewodnictwie można zwalczyć dawką 0,75 mlg. atropiny; w razie zahamowanego przewodnictwa przez pęczek His'a należy zmniejszyć dawkę. Jedynie w razie zajęcia naczyń wieńcowych serca leczenie strofantyną może spowodować napad dusznicy bolesnej. Marska nerka może być przyczyną wystąpienia objawów mocznicowych w ciągu leczenia strofantyną.

Tadeusz Zawodziński (Warszawa).

142 — $^{1}/_{2}$ — 1923.

Meyer i Heymelt. **Wpływ odpływu żółci i przyjmowania pokarmów na zawartość bilirubiny we krwi i wydalanie urobilinogenu z moczem.** 1. Odpływ żółci na zewnątrz przez zgłębnik dwunastnicy wywołuje, podobnie jak głodzenie, nieznaczne zwiększenie ilości bilirubiny we krwi. W pewnych cierpieniach wątroby zawartość bilirubiny we krwi jest większa po zgłębnikowaniu, niż po powstrzymaniu się od jedzenia. 2. Jako prawidło zauważyć się daje równoległość poziomu bilirubiny we krwi i żółci. 3. Autorzy wykrywali stale urobilinę w treści dwunastniczej chorych i zdrowych jak również w żółci pęcherzykowej, wziętej od trupa. 4. Po wlaniu do dwunastnicy żółci własnej, zwierzęcej lub roztworu bilirubiny stwierdza się krótkotrwałe zwiększenie ilo-

ści bilirubiny we krwi, przyczem próba bezpośrednia wypada dwufazowo, gdy przedtem była opóźniona. W chorobach wątroby hyperbilirubinemja ustępuje po $1\frac{1}{2}$—2 godzinach (normalnie po godzinie). 5. Po dożylnem zastrzyknięciu rozczynu bilirubiny królikowi, próba bezpośrednia, wykonana z żółcią, wypada z opóźnieniem. Wydalanie wprowadzonej dożylnie bilirubiny trwa kilka godzin. 6. Po dożylnem zastrzyknięciu bilirubiny psu próba bezpośrednia we krwi jest opóźniona. 7. Wydalanie urobilinogenu w moczu zależy od stopnia wypełnienia kałem jelita grubego. Po lawatywie ilość uro-genu w moczu jest mniejsza w ciągu 4. godzin. Po wlaniu żółci do okrężnicy zstępującej już po 4 godz. stwierdza się znaczną urobilinogenurję. Nieobecność uro-genu w moczu po wlaniu rozczynu bilirubiny do dwunastnicy u chorych z zupełnem zamknięciem głównego przewodu żółciowego tłumaczy się tem, że bilirubina wchłania się, nim zostaje zredukowana do urobilinogenu. 8. Chorzy z cierpieniem wątroby nie wykazują zwykłego po spożyciu pokarmu zmniejszenia ilości bilirubiny we krwi. Przeciwnie stwierdza się w tych przypadkach po jedzeniu zwiększenie ilości bilirubiny we krwi znaczniejsze, niż po poszczeniu. 9. Ilość uro-genu w moczu zwiększa się po jedzeniu u ludzi zdrowych (po uprzedniej lawatywie) w ciągu 4 godzin. U chorych z cierpieniem wątroby dzieje się często wręcz przeciwnie — stale ma to miejsce jedynie w niedokrwistości złośliwej. I odwrotnie: po poszczeniu nie stwierdzamy w cierpieniach wątroby zwykłego zmniejszania się ilości uro-genu w moczu.

142 — $^{3}/_{4}$ — 1923.

Boden i Neukirch. **Badania nad działaniem bulbus scillae i Scillaren'u.** Najlepsze wyniki przy podawania *bulb. sc.* otrzymywano w przypadkach niedomogi mięśnia sercowego, niekiedy nawet, gdy naparstnica i strofantyna zawodziły. W jednym przypadku migotanie przedsionków ustąpiło po zastosowaniu *bulb. scillae* i wróciło, gdy lek odstawiono. W innych 3 przypadkach podawanie *scillae* było bez skutku. W niewyrównanych wadach aorty stwierdzano niekiedy działanie dodatnie, przewagi jednak nad preparatami naparstnicy lub strofantyną nie zauważono. W wadach zastawki dwudzielnej lub niedomodze serca w przebiegu chorób nerkowych podawanie *scillae* jest bez skutku. Zapisywanie akcji serca nie wykazało po działaniu *scillae* dłuższego trwania rozkurczu. Na krzywej EKG najczęściej spostrzegano skurcze dodatkowe przedsionkowo-komorowe, rzadziej komorowe, niestosunek czynności przedsionków i komór, blok i wreszcie zatrzymanie akcji komór obok trwającej jeszcze czas pewien akcji przedsionków. Z powyższego wynika, że zasadniczej różnicy w działaniu naparstnicy i *bulb. scillae* niema. Dawki winny być duże: 3×0.3 pulv. lub *scillaren* »*Sandoz*« in tabl. 3×0,2 lub w zastrzykiwaniach podskórnych albo dożylnych. *Józef Landsberger* (Warszawa).

Münch. med. Woch.

Nr. 47. 1923.

Arneth. **Działanie lecznicze ciał białkowych i im pokrewnych.** Autor opisuje parenteralne stosowanie ciał białkowych, jakoteż substancji im podobnych. Kładzie nacisk na zmiany jakościowe, powstające we krwi, po stosowaniu ciał białkowych, których podaje cały szereg. Najdokładniej opisuje działanie mleka, które radzi wstrzykiwać w małych dawkach. Przeciwwskazaniem do dalszych zastrzyków jest występowanie eozynofilji i hyperleukocytoza. Teoretyczne zapatrywania co do sposobu działania ciał białkowych nie są zgodne, a leczniczo należałoby wypróbować zapomocą dokładnych histologicznych badań krwi, w jakich przypadkach i jak długo można je stosować.

Nr. 49.

Hirsch. **Przyczynek do uzasadnienia i odgraniczenia pojęcia niedomogi wielogruczołowej.** Pojęcie niedomogi gruczołowej nie jest jednolite. Z jednej strony bywa uważaną jako zaburzenie psychofizyczne., z drugiej jako indywidualna wada wrodzona, wreszcie jako jednostka chorobowa *sui generis*. Zmiany anatomo-patologiczne, które mogą być bardzo małe w porównaniu z objawami chorobowemi, ani badania na zwierzętach, które nie zawsze dadzą się zastosować do zmian patologicznych u człowieka, nie wyjaśniają tej kwestji. Rozpoznania kliniczne, opierające się na działaniu wyciągów gruczołowych również należy krytycznie traktować, gdyż nie można identyfikować pojęcia hormonu i wyciągu. Niedomoga gruczołowa w ścisłem tego słowa znaczeniu, polega na przewlocznem zakażoem schorzeniu gruczołów, pozostających ze sobą w pewnej ścisłej łączności.

Nr. 50.

Birk. **Wewnętrzne wydzielanie grasicy.** Grasica jako gruczoł dokrewny spełnia cały szereg czynności. Hormon grasicy wywołuje hypotonję serca, działa trująco na ustrój i przyczynia się do zwiększonego wytwarzania się limfocytów. Naogół nie można odosabniać działania grasicy, gdyż zaburzenie jej czynności pozostaje zazwyczaj w związku z zaburzeniemi w innych gruczołach dokrewnych.

Nr. 52.

Schiminke. **Zmiany anatomiczne błony śluzowej żołądka przy wrzodzie żołądka.** Obok przewlekłego nieżytu błony śluzowej występuje plamkowate przekrwienie naczyń ścian żołądka. Jeśli klinicznie dają się stwierdzić objawy kompleksu spastyczno-atonicznego na skórze i widocznych błonach śluzowych, można z tego wnioskować o zmianach anatomicznych żołądka.

Mendel. **Najęzykowe stosowanie leków.** Niektóre środki jak nitrogliceryna, atropina, środki nasenne i uśmierzające ból dają dobre wyniki przy stosowaniu najęzykowem.

Można je podawać w mniejszej ilości w postaci tabletek, które rozpuszczają się przy trzymaniu na języku i działając na nerwy, wchłaniają się wprost przez błonę śluzową.

Perutz. **Parenteralne stosowanie preparatów białkowych przy wrzodzie żołądka.** Autor poleca stosowanie preparatów białkowych, szczególnie preparatu Novoprotin otrzymanego z białka roślinnego przy nawrotach wrzodu po operacji i wrzodzie trawiennym jelita czczego zanim się przystępuje do ponownego zabiegu operacyjnego. Także przy wrzodzie przewłocznym radzi próbować stosowanie tego środka przed operowaniem. *Dr. Fr. Czabanówna* (Lwów).

Choroby skórne.

Dermatologische Zeitschrift.

T. 38. Z. 1.

Mayer H. **Obraz chorobowy po ukłóciu skolopendry i skorpiona, z uwzględnieniem doświadczeń wojennych w Macedonji.** Autor opisuje spostrzeżenia prof. Krausego, na terenie walk w Macedonji. Ukłócie skolopendry *(Scolopendra morsitans)*, charakteryzuje się silnemi objawami miejscowemi, jak bólem, zaczerwienieniem i obrzękiem skóry. Stopień objawów chorobowych i gwałtowność odczynu, zależy od wielkości gruczołu jadowitego skolopendry, od jego stanu napełnienia, od wieku i płci robaka. Czasami przyłączają się i objawy ogólne, jak krótkotrwałe podniesienie ciepłoty, bóle głowy, poty, nieregularne tętno, uczucie lęku i t. d. Rozpoznanie jest zwykle łatwe. W miejscu zaczerwienienia i obrzęku dadzą się spostrzedz dwa symetryczne ukłócia. Objawy chorobowe mogą przybrać obrót niekorzystny po ukłóciu w język, pozatem dla Europejczyków ukłócie skolopendry nie jest niebezpieczne; osoby natomiast słabe lub dzieci mogą ponieść śmierć. Leczniczo stosuje się okłady lub nacierania *Ammoniae liq.* 1 : 10. Ukłócie skolopendry łatwo pomieniać z ukłóciem skorpiona. Jad skorpiona, jest jadem krwi i może spowodować rozpuszczanie się ciałek czerwonych, lub atakować system nerwowy. Dla ludzi ukłócie skorpiona europejskiego nie jest niebezpieczne, zwłaszcza *Scorpio carpathicus,* natomiast po ukłóciu *Buthus occitanus* — objawy zapalne mogą być gwałtowniejsze, z zajęciem naczyń chłonnych i objawami ogólnemi, jak wymiotami, drgawkami, porażeniami mięśni i skończyć się czasami śmiercią. Miejscowo stosuje się po ukłóciu nacierania i okłady z wyskoku, nadmang. potasu, wody utlenionej, calc. hypoch. — i ewentualnie wycięcie.

Heller J. **Schorzenie paznokci wywołane grzybkiem Trichophyton endothrix violaceum.** Schorzenia paznokci należą do rzadkości, mimo, że chorzy drapiąc się przenoszą grzybka

na różne miejsca skóry. W przypadku autora wykazano hodowlą obecność grzybka *Trichoph. violac.*

Löwenfeld W. **Studja nad przebiegiem kiły w przypadkach opornych na leczenie.** U trzech chorych spostrzegał autor przebieg kiły odznaczający się wielką odpornością na leczenie. W 2 pierwszych przypadkach (mąż i żona) już w początkowych okresach kiły — wywołanej jednym i tym samym szczepem — choroba przybrała przebieg niekorzystny. Mimo wcześnie rozpoczętego leczenia w okresie zmiany pierwotnej u mężczyzny, następowały nawroty, z wczesnemi zmianami chorobnemi w narządach wewnętrznych jak w wątrobie i nerkach; również u kobiety mimo przeprowadzonego leczenia następowały nawroty. U drugiej pary chorych, zakażonej jednym i tym samym szczepem — przebieg kiły był różny; u mężczyzny, który rozpoczął leczenie w okresie zmiany pierwotnej z o. W. ujemnym — już w czasie leczenia mięszanego występowały nawroty, u kobiety, mimo niezbyt energicznego leczenia objawy nawrotu nie występowały a o. W. pozostał ujemny. Autor nie uważa za przyczynę oporności na leczenie istnienia swoistych szczepów — ale upatruje ją w ustroju chorych. W pierwszym przypadku małżeństwo nadużywało stale alkoholu, przyczem żona cierpiała na łojotok znacznego stopnia. Późniejszy przebieg kiły u kobiety był najzupełniej korzystny, co przemawiałoby przeciw zwiększeniu jadowitości pewnych szczepów. Określić przypadek kiły, oporny na leczenie swoiste jest dość trudno, kliniczne wyleczenie ani przepisowy o. W. ujemny nie dowodzi wyleczenia, ale przypadki, w których mimo leczenia o. W. pozostaje dodatni — należy uznać za oporne. Jako przyczynę tej oporności uważać należy zachowanie się całego ustroju, i zmniejszenie zdolności wytwarzania czynników współdziałających w leczeniu, zwłaszcza dla powstawania kiły późnej i kiły o. u. nerw. wielkie znaczenie mają momenty konstytucjonalne i dyspozycyjne.

Z. 2/3.

Gutmann C. **W sprawie zwyrodnienia amyloidowego skóry.** Autor opisuje rzadki przypadek amyloidozy skóry u 25 letniej kobiety, u której od lat 4 występowały rozsiane guzki na kończynach. Badanie histologiczne stwierdziło przerost naskórka, obecność amyloidu, graniczącego bezpośrednio z warstwą naskórka, a w warstwie brodawkowatej skóry odcinającego się linją prostą; dolne warstwy skóry były wolne od zmian chorobowych. Włókna sprężyste tkanki łącznej — zanikłe, nieregularne nagromadzenia barwika tak w komórkach naskórka jak i w komórkach barwikonośnych. Kliniczne badanie narządów nie wykazywało żadnych zmian, we krwi tylko stwierdzono lymfocytozę.

Polland R. **Dermatitis dysmenorrhoica symmetrica jako samoistny typ chorobowy.** Istnienie *Dermatitis dysmenorrhoica* Matzenauer-Polland — podawane było w wątpliwość a zmiany występujące na skórze, uważano jako wytwór skórnych obrażeń wywołanych przez osoby psychopatyczne. Na podstawie nowego przypadku typowego, ogłoszonego przez Amerykanów, i na podstawie swych nowych spostrzeżeń, podejmuje autor obronę istnienia opisanej przez siebie jednostki chorobowej, podając jeszcze raz definicje charakterystycznych cech: Obraz kliniczny cechuje się powstawaniem obrzęku skóry i rumienia, uczuciem swędzenia i pieczenia, poczem przychodzi do wytwarzania się pęcherzyków, do sączenia i do powstawania strupów po pękniętych i zaschłych pęcherzykach i do wybroczyn Cierpienie powstaje w czasie miesiączkowania — przebiegającego nieprawidłowo. Za przyczynę tego cierpienia uważa autor zaburzenia w wewnętrznem wydzielaniu przedewszystkiem jajników i przedostawaniu się do obiegu krwi ciał trujących, wywołujących te charakterystyczne zmiany w skórze, rozpoczynające się procesem zapalnym i wybroczynami w naczyniach krwionośnych uchyłków włosowych. Autor uważa tę postać chorobową tak klinicznie jak i etjologicznie za osobną jednostkę chorobową.

Eicke i Cohn. **Nowy odczyn koloidalny z żywicą będźwinową w płynie mózgowo-rdzeniowym, w porównaniu z odczynem złota koloidalnego.** Autorowie przebadali 78 płynów mózgowo-rdzeniowych wykonując równorzędnie odczyn z żywicą będźwinową, odczyn złota i Wassermanna, jak również i odczyny na globuliny. W przypadkach porażenia postępującego, zauważyli pewien typ skłaczkowacenia żywicy — jednak nie można go uważać za powolny, jaki naprzykład spotyka się przy wykonywaniu odczynu złota. Autorowie zauważyli skłaczkowacenie żywicy i w przypadkach niekiłowych. Odczyn z żywicą często wypada zgodnie z odczynem Wassermanna, jednak, zwłaszcza w okresach kiły drugorzędnej — nie może go w zupełności zastąpić; technika jego jest bardzo łatwa i niekosztowna, jednak z pomiędzy innych odczynów koloidalnych, pierwszeństwo należy przyznać odczynowi złota.

Lohmann W. **Przyczynek do znajomości odczynu z koloidalnem złotem, w kiłowych płynach mózgowo-rdzeniowych.** Odczyn złota, mimo, że posiada wielkie znaczenie rozpoznawcze, jednak nie znajduje takiego zastosowania na jakie zasługuje; winne temu trudności w sporządzaniu roztworu złota. Istnieje cały szereg czynników zewnętrznych, utrudniających przygotowanie odpowiedniego roztworu, a zawartych w wodzie destylowanej, w odczynnikach, szkle, ewentualnie w kurzu, który dostać się może do roztworu w czasie jego sporządzania. Autor przy przestrzeganiu techniki i zachowaniu ostrożności w czasie sporządzania roztworu złota — miał bardzo zadowalające wyniki tego odczynu w płynach mózgowo-rdzeniowych kiłowych. Czułość sporządzonych roztworów złota, jest różną w różnych pracowniach, dlatego pożądanem jest ujednostajnienie roztworów.

Z. 4.

Hoffmann E. i Strempel R. **Przypadek łuszczycy z rozległem białactwem skóry łuszczycowem u oseska.** Przypadki łuszczycy u dzieci przed 4-tym rokiem życia należą do rzadkości. Autorowie spostrzegali przypadek łuszczycy u 10 miesięcznego oseska, z siedzibą wykwitów na karku, głowie i pod pachami, i zmianami na paznokciach. Prócz tych zmian dało się zauważyć na grzbiecie i na powłokach brzusznych miejsca odbarwione, ściśle odgraniczone od prawidłowego zabarwienia skóry. Na brzegu odbarwionych plam można było zauważyć nacieki drobne w postaci guzków pokryte srebrzystą łuską. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Kliniczne objawy łuszczycy, jak zmiany na paznokciach, krwawienie naczyniowe po usunięciu błonki i badanie histologiczne rozstrzygnęło rozpoznanie różniczkowe w stosunku do zmian łojotokowych.

Polland R. **Erythrodermia exfoliativa w wieku dziecięcym.** Autor miał w leczeniu przed laty kilkunastu chłopca, u którego między 4 a 6-tym miesiącem życia wystąpił obraz *Erythrodermia exfoliativa desquamativa,* typu Lennera, z poważnemi zaburzeniami przewodu pokarmowego; jako przyczynę uważał przekarmienie oseska mlekiem matki. U tego samego chłopca w 5 roku życia wystąpiło ponownie rozległe zapalenie skóry, łuszczące się, bez zaburzeń jelitowych, jednak w połączeniu z ogólnem osłabieniem i podniesieniem ciepłoty do 40° C. Objawów swędzenia nie było. Po 4 miesiącach nastąpiło wyleczenie, jednak w rok później z powodu obfitego żywienia produktami mlecznemi, nastąpił nawrót choroby, również z objawami ogólnemi. Oba nawroty chorobowe wystąpiły ostro i zakończyły się wyleczeniem. Jako przyczynę cierpienia uważa autor zatrucie ustroju, wskutek wadliwej assymilacji białka i tłuszczu w mleku. Mimo wielkiego podobieństwa do procesów łojotokowych, autor uważa swój przypadek za swoisty — brak bowiem było objawów swędzenia i sączenia; zmiany skórne zajmowały całe powłoki skórne łącznie z paznokciami — i towarzyszeniem wysokiej ciepłoty.

Fischl F. **Zdolności odbudowy nadnerczy i surowic u ciężarnych w przypadkach z chloasma uterinum.** Przy pomocy mikro- Abderhaldenowskiego odczynu Pregla i De Crenisa, mógł wykazać autor, że powodem powstawania zmian barwikowych u ciężarnych może być wpływ wewnętrznego wydzielania nadnerczy, czy to wprost czy pośrednio na układ współczulny. Badania jego potwierdzają spostrzeżenia Meirowskiego, Königsteina i Biedla nad związkiem między zaburzeniami w nadnerczach a powstawaniem barwika.

Z. 5.

Jordan A. **Zmiany na błonach śluzowych w przypadku Pityriasis rubra pilaris.** Opis przypadku typowych zmian na błonach śluzowych, potwierdzonych badaniem histologicznem. Przypadek ten potwierdza spostrzeżenia Nielsona i Hoffmanna, że i w przypadkach *pityriasis rubra pilaris* mogą być zajęte błony śluzowe — a nie tylko w przypadkach *Lichen ruber acuminatus.* Zmiany takie na błonach śluzowych należą do rzadkości.

Pakheiser T. **Przyczynek do badania skóry sposobem bieli rongalitowej.** Przy pomocy sposobu bieli rongalitowej i błękitu metylenowego — badał autor skórę ludzką i świnek morskich na zachowanie się włókien nerwowych pod naskórkiem i w naskórku, zakończeń nerwowych i otoczek nerwów. Przy pomocy tej metody mógł wykazać obfitą sieć nerwów z licznemi połączeniami również i w samym naskórku; pod naskórkiem nerwy otoczone są osłonkami, zakończenia nerwów są zupełnie wolne.

Hirsch A. **Wpływ jodku potasu na kiłę, a w szczególności na odczyn Wassermanna.** Ogólnie spotyka się z zapatrywaniem, że jod nie wywiera żadnego wpływu na skrętki blade, jak również za bardzo nieprawdopodobny uważa się wpływ dodatni jodu na odczyn W. Jednak cały szereg autorów mógł stwierdzić korzystne działanie jodu na odczyn W. podawanego czy to wewnętrznie czy dożylnie jak n. p. w postaci mirionu.

Autor stosował u chorych kiłowych K J. Na J. mirion. Przypadków z odczynem W. dodatnim było 124 w tem 46. przypadków kiły III rz., 23 kiły utajonej wczesnej, 34, późnej, 14, bez oznaczenia czasu zakażenia i 7 przypadków kiły ośrodkowego układu nerwowego. W 47% uzyskano ujemny odczyn W., w 16 przypadkach częściowe osłabienie o. W. Z 54 przypadków z ujemnym o. W. miał sposobność badać później 34 i znalazł nawroty serologiczne w 19 przypadkach. Na podstawie doświadczeń Neissera i własnych autora — nie można odmówić preparatom jodu korzystnego działania na odczyn W.

Mühle K. **Bismogenol w leczeniu kiły.** Bismogenol, podwójną sól bizmutową stosował autor w postaci zawiesiny jako wstrzykiwania domięśniowe w ilości 2 cm³ — w odstępach 3-dniowych, w łącznej ilości wstrzyknięć 15—20 Chorzy znosili bismogenol zupełnie dobrze, bez żadnych zaburzeń prócz nieznacznego zapalenia dziąseł. W 2-ch tylko przypadkach pojawiło się białko w moczu i wałeczki ziarniste, krętki blade znikały po 2 wstrzykiwaniach. W przypadku oporności na leczenie rtęciowe i salwarsanowe i przy dodatnim o. W., po stosowaniu bismogenolu otrzymano odczyn ujemny.

Z. 6.

Nathan E. i Martin F. **Sposoby uczulenia badań serologicznych w okresie zmiany pierwotnej i ich kliniczne znaczenie.** W okresie zmiany pierwotnej mamy do czynienia z dwoma zjawiskami w surowicy krwi w stosunku do odczynu Wassermanna. Pierwsza faza to nieswoiste zmiany w surowicy wywołane działaniem obecnego w ustroju jadu, polegające na chwiejności globulin, i dające się wykazać użyciem czynnej surowicy. Druga faza to zmiany swoiste, charakterystyczne dla kiły, wykazywane odczynem W. z surowicą nieczynną, a wywołane przez odczynowe zmiany w ustroju. Autorowie mogli wykazać, że mimo energicznego leczenia salvarsanem w okresie zmiany pierwotnej z odczynem W. ujemnym, może wystąpić po kilkunastu dniach przejściowe powstrzymanie hemolizy, (abortywny dodatni o. W.) zwracające uwagę jak ostrożnie należy oceniać pojęcie seronegatywnego okresu kiły i ponownego leczenia. Mogli również wykazać, że posługując się surowicą nieczynną w środowisku obojętnem, można otrzymać ujemny lub słabo dodatni o. W. podczas gdy w środowisku kwaśnem (dodatek Ac. carb. do Na Cl_2) — odczyn wypada już dodatnio; sposób powyższy uczula znacznie odczyn W.

Braun G. **Przyczynek do leczenia kiły sposobem Linsera.** Materjał kiłowy, leczony na klinice dermatologicznej w Roztoku, wstrzykiwaniami 8—12 neosalvarsanu + Hg Cl_2 opracowany statystycznie po roku, wykazał dobre wyniki kliniczne tego sposobu leczenia, natomiast serologiczne wyniki były bardzo słabe; w 49% po kilku leczeniach sposobem Linsera o. W. był jeszcze dodatni; w 3·8% pojawiły się kliniczne nawroty kiły a w 0·9% neurorecydywy. Wyniki serologiczne autora są gorsze niż innych; w stosunku do leczenia bizmutem, wynik tego ostatniego sposobu leczenia był znacznie lepszy (737 ujemnych o. W. — przeciw 45%). Leczenie sposobem Linsera cechuje się dodatniemi stronami jak szybkiem ustępowaniem zmian kiłowych, nieznacznemi objawami ubocznemi i łatwą techniką.

Wertheim L. **Wpływ światła na powstawanie białactwa skóry przy Pityriasis versicolor.** Pod wpływem działania promieni słonecznych jak również i lampy kwarcowej — w miejscu ognisk *Pytyriasis versicolor* mogą powstać miejsca odbarwione. Stein odnosił powstawanie tych białych plam do swoistego typu grzybka — *Pityriasis alba.* Autor naświetlał lampą kwarcową szereg przypadków *Pityriasis versicolor* aż do wywołania rumienia. W miejscu ognisk grzybka — nie było objawów rumienia — a po ustąpieniu zmian chorobowych na ciemno zabarwionej skórze, odgraniczały się białe plamy prawidłowego naskórka, lekko łuszczącego się. Mikrosporon furfur zdaje się posiadać wielką wrażliwość na działanie krótko-falistych promieni, a skóra dotknięta tym grzybkiem, ulega rumieniowi i zabarwieniu w miejscach tylko wolnych od grzybka; grzybnie wchłaniają promienie pozafijołkowe — działając jako filter — wskutek czego miejsca pod niemi leżące nie podlegają zabarwieniu i powstaje obraz kliniczny białactwa skóry. Po wtórnych naświetleniach plam białych — powstaje jednostajne zabarwienie ciemne skóry i białactwo znika. Postępowanie powyższe nadaje się bardzo dobrze do leczenia białactwa skóry, powstałego na tle *Pityriasis versicolor*

F. Walter (Kraków).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 5 października 1923.

Przewodniczący kol. K. Zieliński. Obecnych 117.

Prezes kol. Zieliński poświęca gorące słowa wspomnienia ś. p. kol. prof. Juraszowi, Hornowskiemu i Ślękowi. Obecni przez powstanie uczcili pamięć Zmarłych.

Kol. Fels nawiązując do pamięci Zmarłych stwierdza, że przedwczesna śmierć zabrała ich w sile wieku, co chyba nie jest naturalnem prawem. Trybem życia swego lekarze winni być przykładem w życiu fizycznem takim niemal, jakim są w życiu religijnem kapłani.

1) Kol. Meisels wygłasza wykład **»Ścisłość rozpoznania roentgenologicznego wrzodu dwunastnicy«.**

Djagnostyka roentgenowska wrzodu dwunastnicy opierała się początkowo wyłącznie na zmianach czynnościowych żołądka.

Przyczyna, dla której roentgenologowie oparli djagnostykę początkowo tylko na zmianach czynnościowych, leżała w tem, że równocześnie z pierwszemi publikacjami braci Mayo i Moynihana o częstości wrzodu dwunastnicy przyszły do Europy prace Berklay'a o czynnościowych objawach tego wrzodu, a następnie podkreślane przez tych pierwszych autorów amerykańskich twierdzenia o bezwartościowości objektywnego badania fizycznego dla djagnostyki różniczkowej tego schorzenia. Pierwszymi, którzy na morfologiczne zmiany zwrócili uwagę, byli Cole, George i Gerber, z europejskich roentgenologów Holzknecht, Freud, Haudek i Akerlund. Pierwszemi zmianami, które poznano, były ogólne morfologiczne zniekształcenia dwunastnicy. Nyży z powodu jej drobnych wymiarów nieumiano początkowo wykazać. Jest zasługą Akerlunda wykazanie, że nyża występuje tu równie często, jak przy wrzodzie żołądka i że zniekształcenia w ogólnym wyglądzie dwunastnicy są analogicznemi do zmian wtórorzędnych przy wrzodzie żołądka.

Podstawowym i zasadniczym objawem jest, jak przy wrzodzie żołądka, nyża, której anatomiczną podstawą jest leżący w ścianie dwunastnicy wrzód. Inne zaś zmiany, jak przewężenia, wcięcia, ubytki są objawami wtórnemi. Zmiany te, jako wtórne i pochodne wrzodu, mają w djagnostyce roentgenowskiej znaczenie drugorzędne. Wykazanie jednak nyży napotyka na techniczne trudności.

Prelegent demonstruje na szeregu zdjęć roentgenowskich poszczególne postaci zniekształceń dwunastnicy, które dają się ująć w 6 zasadniczych typów: 1) obraz t. zw. dobrotliwego zwężenia odźwiernika, najczęściej występujący i najłatwiejszy do rozpoznania, 2) nyża wrzodu, 3) ubytki wypełnienia w postaci półkulistych, palcowatych wgłębień, najczęściej występujących

w środkowej trzeciej części krzywizny dużej opuszki dwunastnicy, 4) uchyłki, woreczkowate wypuklenia, dochodzące czasami do wielkości prawidłowej opuszki dwunastnicy, 5) przelotne wypełnienie; rozwodniona wskutek domieszki soku dwunastnicowego zawiesina barowa przepływa za szybko przez opuszkę dwunastnicy i daje w obrazie roentgenowskim szarawy, słaby cień, o niewyraźnych, rozpływających się konturach i 6) (phtysis bulbi Biera) opuszka dwunastnicy przedstawia się, wskutek silnego skurczu poprzecznej i podłużnej warstwy mięśniówki, w postaci cienkiego kanalika o gładkich ścianach.

Dla djagnostyki różniczkowej największe znaczenie mają typy wyszczególnione pod 1, 2, 4, 5. Zniekształcenia, wywołane przez zmiany w woreczku żółciowym, przedstawiają się bądźto w postaci szerokich, płaskich wgłębień medjalnego i górnego konturu dwunastnicy, bądź też w postaci drobnych wyzębień lub wypukleń konturów ścian (zrosty).

Na 500 przypadków żołądkowych, badanych w pracowni roentgenowskiej kliniki lekarskiej w ostatnich 3 latach, rozpoznano w 76 przypadkach wrzód dwunastnicy. Z tych było operowanych 36 przypadków; w 33 przypadkach operacja potwierdziła rozpoznanie roentgenowskie. W 3 przypadkach rozpoznanie nie zgadzało się. Wynosi to 8% pomyłek.

W dyskusji kol. Wiczkowski podnosi wartość badań roentgenologicznych, zwłaszcza, że ścisłe rozpoznanie kliniczne wrzodu dwunastnicy częstokroć jest niemożliwe. Wrzód dwunastnicy występuje zarówno często, jak wrzód żołądkowy, a usposabiają ku temu dogodne warunki; lokalizuje się przeważnie w tylnej górnej części jej opuszki, a ta leży, jakby wklinowana, między stosem pacierzowym, trzustką, wątrobą i woreczkiem żółciowym, ligamentum hepatoduodenale i nerką prawą. Nadto budowa histologiczna samej opuszki, jakoteż zmiany w sąsiednich narządach usposabiają w danych warunkach do powstania i rozwoju wrzodu; zapewne nie jedna lecz więcej przyczyn na to się składa. Roentgen i tu, podobnie jak wobec wrzodów żołądkowych, może nam przyjść z pomocą nietylko w rozpoznaniu, lecz także w rokowaniu. Terapja, czyto alkaliami i preparatami belladonny czyto, zabiegiem operacyjnym, pozwala na lepszą prognozę wobec wrzodów żołądkowych, aniżeli wobec wrzodów dwunastnicy. Kol. Rencki, nie wchodząc w patogenezę choroby, podkreśla czas, w którym Roentgen może dać dobre wyniki rozpoznawcze. Znane są przypadki, w których obraz roentgenologiczny nie daje wyników, jak również uderza brak objawów klinicznych. To są przypadki, w których kol. Sięk bez Roentgena, opierając się tylko na własnem spostrzeganiu co do uporczywości bólu, przystępował do zabiegu operacyjnego. Kol. Nowicki podnosi niezwykłą częstość stwierdzonych sekcyjnie zrostów między poprzecznem ramieniem dwunastnicy a woreczkiem żółciowym, mniej wątrobą; zrosty te powodują zarówno zmianę położenia tej części dwunastnicy, jak i zmienioną jej postać. Zapytuje więc prelegenta, czy wogóle, a w szczególności w jego spostrzeżeniach, kontrolowanych na stole operacyjnym, nie powodowały one trudności, względnie omyłek rozpoznawczych wobec tego, że między innemi, obok nyży i uchyłków, skrócenie lub brak tej części dwunastnicy w obrazie roentgenowskim należy także do cech, świadczących o wrzodzie. Kol. Pisek: sam obraz roentgenologiczny tylko wyjątkowo usprawiedliwia rozpoznanie; możliwe ono tylko w połączeniu z wywiadami, które odgrywają tu rolę pierwszorzędną, obok wyniku badania przedmiotowego. Czasem stwierdzamy prawidłowy obraz dwunastnicy, pomimo niewątpliwie istniejącego wrzodu, dla tego też czasami trudno rozstrzygnąć, czy mamy przed sobą zapalenie przewłoczne pęcherzyka żółciowego, czy też zapalenie kołodwunastnicze lub wrzód dwunastnicy. Wrzód dwunastnicy lub żołądka to nie miejscowa choroba, lecz najwybitniejszy objaw choroby, którą trafnie Niemcy nazywają Ulkuskrankheit. Objawy żołądkowe nie są w ścisłej zależności od zmian miejscowych. Nie zmniejsza to wcale konieczności zabiegów chirurgicznych. Nadkwaśność jest objawem drugorzędnym. Przejście wrzodu w raka należy do wyjątków. Więc też motyw do zabiegu chirurgicznego w przeważnej ilości przypadków nie będzie miał uzasadnienia. Kol. Nowicki występuje przeciw apodyktycznemu twierdzeniu o nieistnieniu związku patogenetycznego między wrzodem trawiennym żołądka a rakiem; w każdym przypadku podejrzanego wrzodu winno się niepewność usunąć na drodze histologicznej. Prelegent: wykazanie nyży dwunastnicy jest dziś tak samo pewnym dowodem wrzodu, jak nyża na krzywiźnie małej w przypadku wrzodu żołądka. Przeprowadzenie tej analogji postawiło na pewnej podstawie rozpoznanie w przypadkach niepewnych. Obraz roentgenowski dwunastnicy w zrostach jest przeważnie prawidłowy, czasami widzi się częste przemieszczenia, natomiast występuje powiększony woreczek żółciowy. Na pytanie, czy jest wrzód dwunastnicy, skoro nie stwierdzamy objawów klinicznych, trudno jest odpowiedzieć, ta kwestja jest otwartą. Co do rakowacenia wrzodów, to prelegentowi nie udało się nigdy tego przejścia wykazać.

XXIII. Posiedzenie naukowe z d. 12 października 1923 r.

Przewodniczący kol. Zieliński. Obecnych 97.

1) Kol. Domaszewicz wypowiada słowo wstępne do odczytu kol. Tyczki: »**O klinicznem zastosowaniu odmy czaszkowej sztucznej**« (*encephalographia*). (Całość ukazała się w druku).

Kol. Domaszewicz demonstruje własną modyfikację aparatu dla odmy czaszkowej, którą stosuje u swych chorych i dzieli się własnemi spostrzeżeniami w tym kierunku z ogółem kolegów.

W dyskusji kol. Rothfeld zauważa, że praktyczna strona metody powyższej ogranicza się tylko do odczytywania grubszych zmian anatomicznych, natomiast drobnych szczegółów wykazać nie można. Stosowanie jej wskazane jest w tych przypadkach, w których lokalizacja sprawy chorobowej jest nieznana, a objawy kliniczne zbyt uogólnione. Sprawa samego zabiegu nie jest obojętną dla chorego, nagłe bowiem upuszczenie płynu m.-rdzeniowego stwarza odmienne warunki. Kol. Chania, jako roentgenolog, podnosi z uznaniem zasługi prelegentów, zaznaczając przytem, że od tej metody badania nie można jednak wymagać więcej, niż od innych metod, które zwykle są tylko środkiem pomocniczym badania klinicznego. Kol. Krzemicki starszy zauważa, że analogji pomiędzy zwykłem wypuszczaniem płynu m.-rdzeniowego a obecnem, przy zastosowaniu odmy sztucznej, przeprowadzić nie można, gdyż w miejsce płynu wypuszczonego, wprowadzamy powietrze, wyrównywujące ogólne ciśnienie. Następnie zapytuje prelegentów, czy stosowali ten zabieg w przypadkach porencephalji.

W odpowiedzi kol. Domaszewicz zaznacza, że wymieniona metoda przedstawia pewne niebezpieczeństwa; Bingel jednak, na przeszło tysiąc zebranych w literaturze przypadków schorzeń mózgu, w których stosowano odmę, zebrał dziewięć wypadków śmierci, z których zaledwie dwa uważa tylko za bezpośrednio związane z zabiegiem. Uwzględniając przytem najwięcej beznadziejny stan chorych z nowotworami mózgu, nawet tak ciężki zabieg będzie usprawiedliwiony, jeśli rokuje pewniejszą lokalizację i możność racjonalniejszej operacji. Sztuczna odma czaszkowa jest tylko metodą pomocniczą i sama przez się nie może decydować w djagnostyce. Znaczenie jej jest jednak duże, chociaż nie we wszystkich przypadkach schorzeń mózgu daje się stosować i najczęściej pomaga nam tylko w lokalizacji ogólnej, a dalsza obserwacja i badanie neurologiczne może bliżej określić przypuszczalną siedzibę nowotworu lub innego procesu. Nieprawidłowy rysunek jam mózgowych po wypełnieniu ich powietrzem, nie zawsze przemawia za nowotworem jak również i inne procesy patologiczne mózgu nie dają wyraźnego obrazu. Pominąć zresztą nie można faktu, że Bingel i szereg innych autorów, oraz prelegent stwierdzają również leczniczą doniosłość tej metody w niektórych przypadkach, co znacznie podnosi jej wartość.

Kol. Tyczka zaznacza również, że zabieg ten nie jest bynajmniej zupełnie obojętny. W sprawie upuszczenia płynu mózgo-rdzeniowego w dużej ilości, zaznaczył prelegent, że właśnie dzięki odmie jesteśmy w możności upuszczać duże ilości płynu, przytem zabieg ten chorzy znoszą dobrze, szczególnie w przypadkach stwardnienia rozsianego. W końcu prelegent w odpowiedzi kol. Krzemickiemu zaznaczył, że w przypadkach porencephalji zabiegu nie stosował, natomiast kilkakrotnie używano tego zabiegu w stanach parkinsonowskich, poencephalitycznych.

W. Janusz, sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 17. listopada 1923.

1) Kol. Kantor przedstawia chorą z przypuszczalną **torbielą dermoidalną kości czołowej.**

2) Kol. Frenkiel chorego, cierpiącego od 10 tyg. na **kurcze oddechowe**, u którego rozpoznaje histerję monosymptomatyczną.

3) Kol. Mogilnicki odczytuje sprawozdanie z III-go **Kongresu pedjatrycznego** lekarzy mówiących po francusku, odbytego w Brukseli w dn. 4. X. 1923. Program zjazdu był b. obfity. Odczyty programowe o przedłużających się zapaleniach płuc, o leczeniu i wychowywaniu dzieci nienormalnych i o wgłobieniach kiszkowych u dzieci.

Na wyszczególnienie również zasługują odczyty: O zapaleniach płuc u dzieci (prof. Mouriquand), o wpływie braku słońca na rozwój dziecka (prof. Woringer), o rozpoznaniu gruźlicy gruczołów oskrzelowych u dzieci (prof. Generiere), o leczeniu insuliną cukrzycy u dzieci (Dr. Weil-Halle).

4) Kol. Kalisz wygłasza **sprawozdanie ze zjazdu chirurgów polskich w Poznaniu,** odbytego 4, 5 i 6 paźdz. r. b. Zjazd zgromadził 140 uczestników, z 76 zgłoszonych referatów wygłoszono 48. Programowy temat: O wolnem przeszczepianiu kości, tłuszczu i powięzi (Wierzejewski — Poznań) wywołał obszerną dyskusję. W sprawie chirurgicznego leczenia gruźlicy narządów wewnętrznych (II-gi temat zasadniczy) referat wygłosił prof. Leśniowski. Z pośród innych referatów nieco szerzej omawiano sprawę schorzenia dróg żółciowych, podkreślono konieczność bliższej współpracy internistów z chirurgami, przedyskutowano dokładnie sposoby szycia kiszkowego.

Towarzystwo lekarzy polskich byłej Galicji. Siedziba Lwów.

Rada zawiadowcza Towarzystwa na posiedzeniu odbytem dnia 7. II. b. r. uchwaliła wypłacić za I. półrocze b. r. wdowom i sierotom po zmarłych Kolegach tytułem stałych wsparć i zapomóg łączną kwotę 810,000.000 mp. Wracające zwolna do normy stosunki ekonomiczne w państwie każą spodziewać się, że ciężkie

lata, jakie Towarzystwo przeżywało, należeć będą do niepowrotnej przeszłości, a temsamem i los wdów i sierót będzie znośniejszy. Radzie zawiadowczej udało się uregulować stosunki korzystnie przez to, że tak fundacyjny majątek sam t. j. folwark jakoteż i zdrojowisko Morszyn, wydzierżawiła na korzystnych dla Towarzystwa warunkach, odpowiednio do zmienionych obecnie stosunków, a z drugiej strony przez to, że mimo ciężkich przejść zdołała las w Morszynie uchronić od wyrębu, przez co majątek Towarzystwa niepomiernie zyskał na wartości.

Wieloletnie zaniedbanie i zniszczenie majątku w czasie i wskutek wojny wymagało poczynienia pewnych inwestycji, jak odbudowa folwarcznych budynków i gajówki. Wkłady te pochłonęły pierwsze kwoty, które nadpłynęły z dzierżaw. Odtąd dochody iść będą znowu na zasiłki dla niezaopatrzonych wdów i sierót po członkach Towarzystwa zgodnie z postanowieniami aktu fundacyjnego.

Polskie Towarzystwo dermatologiczne.
Oddział lwowski.

XXV. Zebranie naukowe dn 1. III. 1923 pod przewodnictwem prof Łukasiewicza

Prof. Łukasiewicz przedstawia 2 przypadki czerwonego liszaja płaskiego (lichen rub pl.): w obydwu przypadkach ustępowanie wykwitów przy leczeniu wstrzykiwaniami ol. terpentynowego.

Prym. dr. Leszczyński, przedstawiając folliculitis exulcerans na skórze brzucha, omawia zapatrywania dotychczasowe na etjologję tego cierpienia, opisanego poraz pierwszy przed laty przez prof. Łukasiewicza i omawia sposoby leczenia.

Dr. Ardel przedstawia z oddz. prym. dra Swiątkiewicza chorego z rozległemi rozpadającemi się kilakami twarzy; chorego z wrzodziejącym toczniem twarzy; chorego z figówką pospolitą, u którego z wynikiem pomyślnym stosowano szczepionkę własną.

Prym. dr. Leszczyński wygłasza odczyt p. t. „Skóra jako tło“ (urywki z patologji ogólnej skóry). Praca wydrukowana w roczniku II „Polskiej Gazety lek, nr. 14. z dn. 8 IV. 1923.

XXVI. Zebranie naukowe pod przewodnictwem prof. dr. Łukasiewicza dnia 15. III. 1923.

Prof. dr. Łukasiewicz przedstawia: dwie chore z objawami liszaja rumieniowatego (*lupus erythematous*); przypadek kilaków u 47 letniej kobiety z twardziną skóry (*lues gummosa in individuo cum sclerodermia*); przypadek wysiękowego rumienia wielopostaciowego (*erythema exudativum multiforme*); przypadek liszaja czerwonego płaskiego (*lichen ruber planus femoris dext.*): w okolicy biodra prawego pojedyńcze wieloboczne, sinoczerwone guzki, o połysku woskowym; poniżej na zewn. powierzchni uda dość rozległy naciek o barwie sepji. Leczenie wstrzykiwaniami ol. therebint.

Przypadek *folliculitis exulcerans* u 20 letniej zarobnicy, chorej od dwu lat: głównie na kończynach dolnych nieregularne spływające się, strupami pokryte nacieki, które składają się z guzków bl do-różowych lub sino-czerwonych, miernie naciekłych a pokrytych łuskami lub krostkami. Po zdarciu strupa różowa, łatwo krwawiąca ziarnina z naciekłym brzegiem. Badanie histologiczne daje obraz tkanki granulacyjnej.

Dr. Kauczyński przedstawia nader zajmujący przypadek *vulvitis et stomatitis aphtosa*.

XXVII. Zebranie naukowe dnia 26. IV. 1923. pod przewodnictwem prof. Łukasiewicza.

Prym. dr. Leszczyński przedstawia chorą z obfitemi wykwitami trądzika zołzowego »*acne scrophulosorum*« a nadto z objawami »*acne bromata*«.

Mjr. dr. Biliński przedstawia przypadek niezwykle rozległego i złośliwego wrzodu miękkiego, (*ulcus molle*).

Doc. Dr. N. Gąsiorowski: „Sachs-Georgi i Meinicke (D. M.) a odczyn Wassermanna“.

Różnice zapatrywań na istotną wartość odczynów skłaczkowania Sachs-Georgiego i Meinickego wymagały dokładnej rewizji, opartej na jak największym materjale. Przyjmując klasyczny odczyn Wassermanna jako wzorcowy, wszystkie próby wykonano ściśle według zmodyfikowanej — t. zw. cieplarkowej — metody Sachs-Georgiego i według jednoterminowej metody Meinickego.

Ilość surowic użytych dotychczas wynosi 3252. Każdy odczyn wykonano z kilkoma wywoływaczami. Przy porównaniu wyników stwierdzić można stale pewne różnice między odczynem Wassermanna a Sachsa-Georgiego i Meinickego. Różnice te występują głównie w grupie wyników zaznaczonych (±). Zgodność z odczynem Wassermanna przeciętnie dochodzi przy S. G. do 87,52%, przy D M. do 85.26%, po wykreśleniu grupy, zaznaczonej (±) 95.61%, względnie 94.25%.

W przypadkach kilowych, klinicznie na pewne stwierdzonych (2435), pewien procent dodatnich odczynów Wassermanna wypada przy odczynach skłaczkowania jako ujemny lub zaznaczony i naodwrót pewna liczba Wassermanów ujemnych wypada tu jako dodatnia lub zaznaczona. W pierwszym przypadku odczyny skłaczkowania są mniej czułe, w drugim zaś bardziej, aniżeli odczyn Wassermanna. Ten pewien procent większej czułości odczynów skłaczkowania zauważyć można w każdym okresie chorobowym, a najczęściej w II. okresie i przy zmianach parasyfilitycznych.

Chcąc uzyskać wyniki najbardziej odpowiadające istotnemu stanowi rzeczy nie powinno się ograniczać do jednej metody, lecz z każdą surowicą wykonać odczyn Wassermanna a równocześnie S. G. lub D M. Tą drogą jedynie można braki wyrównać i wartość odczynów wzajemnie uzupełnić.

W wynikach niezgodnych z odczynem Wassermana, przy tych samych surowicach raz przeważa odczyn Sachsa-Georgiego, drugi raz Meinickego, przyczem spostrzega się stale, że większa lub mniejsza niezgodność odczynów zależy tylko od doboru wywoływacza. Wobec tego bezprzedmiotowem staje się pytanie, który z tych odczynów skłaczkowania posiada wyższą wartość.

Na 155 przypadków, w których klinicznie wykluczono rozpoznanie kiły, odczyn Wassermanna wypadł zawsze ujemnie; a S. G. w wypadku raka i D. M. w tym samym przypadku raka i w przypadku gruźlicy dał wynik zaznaczony (±)

Cieplarkową więc modyfikację Sachsa-Georgiego i jednoterminową Meinickego na podstawie dotychczasowych wyników można przyjąć jako swoiste.

Na podstawie 315 przypadków, badanych kilkakrotnie w czasie obserwacji klinicznej, dało się wykazać, iż procent wyników niezgodnych zmniejsza się w okresie leczenia. Ponadto zauważono, że odczyn Wassermanna w czasie leczenia dość często daje wcześniej wyniki ujemne, czyli traci szybciej swą czułość, aniżeli S. G. i D. M.

Surowice oddzielone od skrzepu i unieczynnione w okresie do 6 dni od pobrania próbki nadają się jeszcze do odczynów skłaczkowynia. Surowice zaś świeże pozostawione w lodowni, badane kilkakrotnie w okresie 9 tygodni nie zmieniły się tak wobec odczynu S. G. jak D. M Surowice słabo hemolityczne (280) i żółtaczkowe (36) nie wpływają ujemnie nјemnie na wynik odczynów skłaczkowania, natomiast silnie hemolityczne znacznie obniżają wartość odczynów.

Wywoływacze dla odczynu S. G. i D. M. zachowują miano przez dłuższy czas w formie niezmienionej. Wymiareczkowanie wywoływacza do odczynu S. G. jest trudniejszem i bardziej skomplikowane aniżeli dla D. M. Natomiast odczytywanie wyników natrafia na większe trudności przy D. M. z powodu drobniejszego i mniej wyraźnego skłaczkowania, aniżeli przy odczynie S. G.

Decydującą rolę na wynik odczynu Sachsa-Georgiego i Meinickego odgrywa odpowiedni dobór wywoływacza.

Przy jednym z wywoływaczy zgodność z odczynem Wassermanna dochodziła do 98% poleca się przeto jak największą ilość wywoływaczy poddawać badaniom próbnym z temi samemi surowicami i dopiero ten, który da najzgodniejsze wyniki z odczynem Wassermanna, zastosować w praktyce. Dla uniknięcia odmiennych wyników badań, otrzymywanych w rozmaitych pracowniach byłoby wskazane zcentralizowanie wyrobu i miareczkowania wywoływaczy.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Wydział Okręgu Małopolskiego Zw. L. P. P. w Krakowie, Radziwiłłowska 4, ostrzega Kolegów, specjalistów w chorobach uszu, nosa i gardła, przed przyjmowaniem posady takiego lekarza w Powiatowej Kasie Chorych w Białej. Bliższych wyjaśnień udziela podpisany Wydział, jakoteż Związek Lekarzy dla Bielska, Białej i okolicy z siedzibą w Bielsku na Śląsku, ul. Göthego 21, na ręce sekretarza Dra Hermana Grossa«. Za Wydział: Sekr. Dr. Trzebicki. Prezes Dr. Cercha.

Izba lekarska we Lwowie

Zarząd Izby lekarskiej na posiedzeniu w dniu 5-go lutego 1924 uchwalił przyłączyć się do rezolucji Pierwszego Polskiego naukowego Zjazdu dentystycznego we Lwowie, odbytego w lipcu 1923, uznając w całej pełni słuszność domagania się przemiany »Państwowego Instytutu dentystycznego«, w Warszawie w Klinikę stomatologiczną Uniwersytetu warszawskiego.

Dentystyka, jako jeden z działów stomatologji, jest gałęzią nauk lekarskich i jako taka winna być jedynie i wyłącznie przedmiotem nauczania na Wydziałach lekarskich Uniwersytetów, żadną zaś miarą nie powinna być uważana za jakieś studjum odrębne, dla którego tworzy się osobne, stanowiące dla siebie całość, instytucje lub akademje. Utrzymywanie i zakładanie odrębnych instytutów dentystycznych wytworzy zastępy specjalistów, nielekarzy, którzy nawet mimowoli mogą się stać partaczami lekarskimi wobec ścisłego związku, jaki istnieje między dentystyką a nauką lekarską. Wiadomo przecież, jak bardzo patologja zębów i jamy ustnej łączy się z patologją narządów innych.

Zarząd Izby lekarskiej, występując przeciw dalszemu istnieniu »Państwowego Instytutu dentystycznego« uważa za najodpowiedniejsze należyte rozszerzenie i uposażenie katedr stomatologicznych przy Wydziałach lekarskich, których zadaniem ma być wykształcenie zastępu lekarzy dentystów w pojęciu ściśle lekarskiem.

Izba Lekarska Lubelska.

Dnia 2 lutego 1924 roku odbyło się posiedzenie Rady Izby lekarskiej Lubelskiej pod przewodnictwem Naczelnika Izby Dra Modrzewskiego, na którem Zarząd Izby w osobie Pisarza złożył sprawozdanie z działalności swojej za czas od 26 lutego 1923 roku do 1 stycznia 1924 roku.

Liczba członków Izby w roku sprawozdawczym wzrosła z 453 na 528. Zarząd Izby zbierał się dwa razy na miesiąc, na zebraniach tych opracował projekt regulaminu Izby, który Rada rozpatrywała w dniu 8 września 1923 roku, a który został ostatecznie zatwierdzony przez Naczelną Izbę lekarską w styczniu roku bieżącego. Zarząd opracował również opinję w sprawie projektowanej przez M. Z. P. ustawy o chorobach zawodowych, i ustawy o szpitalach i zakładach leczniczych, w sprawie projektowanych przez M. O. S. zmian w ustawie o wykonywaniu praktyki lekarskiej odnośnie do Kas Chorych, oraz o projektowanym przez M. Z. P. biurze Pośrednictwa Pracy lekarskiej.

Zarząd Izby interweniował w wielu sprawach tyczących się obrony interesów i godności lekarskiej oraz pośredniczył w sporach między kolegami, za obopólną zgodą stron.

Po przyjęciu do wiadomości sprawozdania Sekretarza, odczytane zostało sprawozdanie z działalności Sądu Izby lek. Lubelskiej, nadesłane przez Przewodniczącego Sądu. Ze sprawozdania tego wynika, że Sąd Izby lekarskiej ma swój opracowany i zatwierdzony przez Naczelną Izbę lekarską regulamin, oraz że miał sposobność rozstrzygania kilku spraw wynikłych z wykonywania zawodu lekarskiego.

Członek N. I. L. Dr. Drożdż złożył ustne sprawozdanie z ostatniego posiedzenia N. I. L., które się odbyło dnia 27 stycznia roku bieżącego w Warszawie, a na którem zapadło szereg ważnych uchwał.

Skarbnik odczytał protokół Komisji Rewizyjnej, która skontrolowała rachunkowość Izby, oraz przedstawił Radzie projekt budżetu na rok 1924. Rada jednomyślnie uchwaliła pobrać na pokrycie wydatków Izby 12 (dwanaście) złotych polskich od każdego członka rocznie, płatnych w dwóch równych ratach. W razie niezbędnych wydatków Rada upoważniła Zarząd Izby do przekroczenia zakreślonego budżetu w wysokości 25%.

Rada przyjęła zrzeczenie się Skarbnika z piastowanej godności na skutek ważnych, podanych przez niego powodów. Zgodnie z ustawą wylosowano dwóch Członków Zarządu, których Rada ponownie wybrała w osobie Zastępcy Przewodniczącego Dra Miłaszewskiego (Łuck), oraz drugiego Zastępcy Przewodniczącego w osobie Dr. Jacewskiego (Brześć). Na miejsce ustępującego Skarbnika Dra Wąsowskiego został wybrany do Zarządu r. L. Płaczkiewicz.

Zgodnie z ustawą wylosowanych zostało również 10 członków Sądu a na miejsce ich zostali wybrani ponownie Drowie: Królewski, Krysiński, Kuropatwiński, Bąkowski, Kujawski, i Leśkiewicz, nowo-wybrani Drowie: Miłaszewski, Ziembiński, Wąsowski i Aronsztajn.

Bezpośrednio po posiedzeniu Rady odbyło się posiedzenie Zarządu, który pozostał w swoim poprzednim składzie, wyjąwszy Skarbnika Dr. Wąsowskiego, na miejsce którego wszedł z wyboru Dr. Płaczkiewicz.

Zarząd Izby lekarskiej Lubelskiej prosi P. P. Kolegów członków Izby lek. Lubelskiej o wpłacenie pierwszej raty półrocznej w wysokości 6 (sześciu) złotych polskich do dnia 1-ego kwietnia b. r., drugiej zaś raty (też 6 złotych polskich) do dnia 1-ego października. (Złoty polski = złoty frank waloryzacyjny). Pisarz Członek Zarządu m. p. *K. Jaworski.* Naczelnik Izby lek. Lubelsk. m. p. *J. Modrzewski.*

Związek lekarzy P. P. Pow. Olkuski.

Wobec założenia Kasy Chorych i 14 lekarzy w powiecie olkuskim miejscowy Związek lekarzy w interesie Kolegów, mających zamiar osiedlić się we wspomnianym powiecie, proponuje uprzednie poinformowanie się co do warunków bytu w Związku lekarzy w Olkuszu u kol. Opalskiego.

W sprawie książki Dra Grudzińskiego.

Redakcja otrzymała następujące dwa listy.

Warszawa 20 stycznia 1924 r. Szanowny Panie Redaktorze! W Nr. 50-tym »Polskiej Gazety Lekarskiej« r. ub. znalazłem zamieszczoną ocenę mego podręcznika p. t. »**Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia**«, podpisaną przez dra Józefa Chanię. Ponieważ ocena ta przekracza, mojem zdaniem, granice obowiązującej krytyka bezstronności, zawiera obrażające mnie a gołosłowne zwroty i niedomówienia, a przytem pozostaje w rażącej sprzeczności z oceną pracy mej przez inne pisma lekarskie polskie (patrz Nowiny Lekarskie rok 1922 str. 466), pozwalam sobie w imię bezstronności prosić Szanowną Redakcję o zamieszczenie w Gazecie następujących wyjaśnień i sprostowań:

1) W przedmowie pracy mej wyraźnie zaznaczam, że książkę mą, będącą pierwszym i jak dotąd jedynym podręcznikiem omawianego przedmiotu w języku polskim, przeznaczam nie dla fachowców, lecz dla ogółu lekarzy klinicystów oraz uczącej się młodzieży lekarskiej. Jakiż więc jest cel złośliwej uwagi Dr. Chani, że książka nie zawiera »nic nowego dla fachowca« ?

2) Plan, układ i całe ujęcie przedmiotu opracowane są w moim podręczniku zupełnie samodzielnie i nie są wzorowane na żadnym z podręczników obcych. Rysunki i roentgenogramy są własne. Wymienionych przez Dr. Chanię książek Grödla i Alban Köhlera i poglądów tych autorów wobec istnienia dużej ilości dzieł nowszych, lepszych i więcej szczegółowych, nie brałem w opracowaniu mej książki zupełnie pod uwagę. Na czem więc opiera swe twierdzenie i jakie myśli pragnie podsunąć czytelnikom Dr. Chania, mówiąc o podobieństwie i to nawet »rażącem« mej książki do dzieł wymienionych ?

3) Główny zarzut Dr. Chani odnośnie do mej książki dotyczy języka, a w szczególności terminów i wyrażeń technicznych. Muszę tutaj stwierdzić, że dotychczas ustalone słownictwo polskie w tej dziedzinie nieomal wcale nie istniało. Słowniki lekarskie polskie terminów rentgenologicznych nie zawierają. Należało wprowadzić do języka polskiego dużo wyrażeń zupełnie nowych, co jest rzeczą trudną nawet dla fachowych językoznawców. W pracy swej liczyłem się zarówno z wyrażeniami już używanemi w różnych artykułach polskich z omawianej dziedziny, które poniekąd już się utarły w literaturze, jak też i ze zdaniem kolegów lekarzy oraz fachowych polonistów, których opinji zasięgałem. Jest rzeczą oczywistą, że w tych warunkach nie wszystkie użyte przezemnie wyrażenia mogą być przez wszystkich uznane za najlepsze, rzecz ta bowiem podlega dyskusji. Gdzież tu jednak logiczne uzasadnienie i moralne prawo do potępienia z tego powodu całego dzieła w sposób, jak to czyni Dr. Chania ? I czy wolno mówić o błędach stylistycznych »na każdej stronie książki«, nie przytaczając na to ścisłych dowodów i przykładów ?

4) Jeżeli o jednej i tej samej książce w jednem z pism lekarskich poważny krytyk i roentgenolog wyraża się: »książka napisana jest stylem gładkim, terminologja specjalna jest bardzo dobra, książka powinna znaleźć się na półkach każdego inteligentnego lekarza, jest podręcznikiem, jakiego nam było potrzeba, którego ukazanie się należy powitać z radością i uznaniem«, w innem zaś piśmie inny krytyk posuwa się do drwiących uwag i wyrażeń w rodzaju »zakała literatury«, to wobec powyższego zestawienia, jak również wobec wszystkich wyżej wymienionych uwag czyż nie nasuwa się wniosek, że ocena Dr. Józefa Chani daleką jest od tej powagi i poczucia odpowiedzialności, jaka cechować winna krytykę naukową i czyż ocena ta nie musi nasuwać myśli o tendencjach, nie mających nic wspólnego z istotną dbałością o rozwój literatury lekarskiej polskiej !

Na zakończenie jeszcze słów parę. Książkę swą pisałem nie dla zyskania pochwał i nie dla sławy. Będę bardzo rad, jeśli spełni ona tę skromną rolę, jaką jej przeznaczyłem, jako pierwszemu w języku polskim w tej dziedzinie podręcznikowi, a zwłaszcza, jeśli doda ona bodźca innym autorom do pisania dzieł roentgenologicznych coraz lepszych i więcej szczegółowych i odznaczających się coraz lepszą terminologją fachową polską i stylem. Sądzę, że na tej drodze przysłużą się oni o wiele lepiej literaturze naukowej polskiej, niż pisząc krzywdzące i napastliwe oceny.

Proszę przyjąć wyrazy prawdziwego szacunku

Dr. *Zygmunt Grudziński* (Warszawa).

Do Szanownej Redakcji »Polskiej Gazety Lekarskiej« we Lwowie.

Na przesłany mi przez Szan. Redakcję list p. Dra Zygmunta Grudzińskiego z daty: Warszawa 20 stycznia 1924, w którym autor żali się na niesprawiedliwą i stronniczą ocenę jego książki p. t. »Roentgenodjagnostyka chorób narządu trawienia« odpowiadam co następuje:

1) Wyraźnie zaznaczyłem w mojej ocenie, że książka stanowi dla o g ó ł u lekarzy p r z e d m i o t g o d n y p r z e c z y t a n i a. Że dla fachowca nie przynosi nic nowego, to fakt, który jednak musi być podniesionym, jeżeli autor, jak sam twierdzi, ma pretensje, żeby jego dzieło zaliczyć w poczet literatury röntgenologicznej.

2) Ujęcie przedmiotu jest tak wybitnie podobnem do układu książki Franciszka Grödla: Röntgendiagnostik in der inneren Medizin, wyd. 1909 i 1914, że samo się w oczy rzuca. Nic umniejsza to wprawdzie wartości dzieła, ale też nie przyczynia się do oryginalności tegoż; jest zaś obowiązkiem krytyka podać podobieństwa prac dotychczas wydanych drukiem. Poniżej podaję układ książki Grödla: I. Röntgenuntersuchung des Oesophagus. *a)* Untersuchungstechnik. *b)* Der Schluckakt. *c)* Pathologische Verhältnisse. II. Röntgenuntersuchung des Magendarmkanals. 1. Gang der Untersuchung. A. Untersuchung des normalen Magens. *a)* Die Füllung des Magens. *b)* Der gefüllte Magen. *c)* Das Bild des Magens. *d)* Grösse des Magens. *e)* Lage des Magens. *f)* Peristaltik. *g)* Entleerungsmechanismus. *h)* Die-